MORLEY, BINDER, LEEDS.

The University Library
Leeds

Medical and Dental
Library

CAGE
SE1

STORE

DIE

UEBERANSTRENGUNG

DES

HERZENS.

SECHS ABHANDLUNGEN

VON

Thomas Clifford Allbutt, J. M. Da Costa, Arthur B. R. Myers,
Johannes Seitz, W. Thurn.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. JOHANNES SEITZ,
Privatdocent an der Universität Zürich

Mit 23 Holzchnitten.

BERLIN 1875.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

68 UNTER DEN LINDEN.

UNIVERSITY OF LEEDS
MEDICAL LIBRARY.

602906

Vorwort.

Nach Abschluss meines Aufsatzes „Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens“ kamen einige Arbeiten zu meiner Kenntniss, welche dieselbe Frage behandeln. Hätte ich früher von denselben gewusst, so hätte ich meine Abhandlung in ganz anderer Weise geschrieben; die fertige Arbeit mochte ich aber nicht mehr abändern. Ich nahm deshalb nur noch nachträglich eine gerade sich bietende Beobachtung auf, die für einige Ansichten Allbutt's von besonderem Werthe ist, und gab, durch die fremden Beweise in meiner eigenen Auffassung bestärkt, der Bezeichnung „Ueberanstrengung des Herzens“ den Vorzug vor der weniger weit gehenden „selbstständige Ermattung“ und „spontane Dilatation des Herzens“, welche ich vorher als Namen unsers Leidens gebraucht hatte. Indess wird man auch jetzt noch die Namen Herzermattung, spontane Herzdilatation, oder einen besseren, festhalten müssen für verwandte Fälle, wo Ueberanstrengung nicht, nicht allein oder nicht hauptsächlich als Grund des Leidens nachweisbar ist.

Meinem Wunsche, den fremden Arbeiten gerecht zu werden durch Veröffentlichung von Uebersetzungen oder sorgfältigen Auszügen derselben zugleich mit meinem eigenen Aufsatze, setzten sich Anfangs solche Schwierigkeiten entgegen, dass ich mich gezwungen sah, die eigene Arbeit vorerst gesondert — im deutschen Archiv — zu veröffentlichen.

Jetzt habe ich das Vergnügen, — mit der geehrten Herren Collegen voller Zustimmung natürlich — die Abhandlung von Thurn im Abdruck, die von Myers in sehr ausführlichem, einer

Uebersetzung nahe kommenden Auszuge, die Aufsätze von Da Costa und Allbutt in eigenen Uebersetzungen vorzulegen. Den Abdruck meiner Arbeit erlaube ich mir ihnen beizufügen, weil ich die Veröffentlichung von Anfang so gewollt und weil ich hoffe, es werden unsere Beweise und Schlüsse von grösserem Gewichte sein, wenn sie derart vereint in ihrer originalen Gestalt erscheinen und so zeigen, wie Mehrere ganz unabhängig von einander an verschiedenen Orten, zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Verhältnissen Thatsachen beobachteten, denen sie wesentlich gleiche Deutung geben zu müssen glaubten.

Den betreffenden Herren Autoren und Verlegern danke ich für die freundliche Unterstützung, mit der sie meine Absicht förderten.

Zürich, im ~~October 1874.~~ December 1873.

Johannes Seitz.

Ueber die Folgen der Einwirkung von Ueberanstrengung und Gewalt auf das Herz und die grossen Blutgefässe.

Von

Thomas Clifford Allbutt,

M. A., M D. Cantab., Lecturer der practischen Medizin und Arzt am allgemeinen Krankenhause zu Leeds, Mitglied der Linnean-Society, der Society of Antiquaries etc.

Separat-Abdruck aus dem V. Bande der St. George's-Hospital-Reports.
London. Macmillan and Co. 1872.

Als ich noch Student war und in den ersten Zeiten meiner Praxis hatte ich den Glauben — und hielt ihn durch die Erfahrung gestützt — dass in der Regel Herzkrankheiten bei alten Leuten von Atherom, bei jungen von Rheumatismus herrührten; auch meinte ich, das Aneurysma der Aorta sei hauptsächlich, wenn nicht ausschliesslich, abhängig von vorausgehenden Constitutions-Anomalien. Allerdings im letzteren Falle erzählten uns dann und wann die Kranken von einer körperlichen Verletzung oder Ueberanstrengung, welche dem Aneurysma vorausgegangen; aber diesen Angaben wurde kein grosses Gewicht beigelegt; und wenn man sich überhaupt auf dieselben einliess, so that man es nur in dem Sinne, die Ueberanstrengung sei bloss, indem sie einer vorausgegangenen Entartung folgte, die entscheidende Veranlassung zur Entstehung des Aneurysmas geworden. Und im ersten Falle, bei den Herzfehlern, mussten wir freilich von vielen Fällen von Herzleiden bei jungen Leuten Notiz nehmen, wo ein vorausgehender Rheumatismus, Pyämie, Scharlachfieber und dergleichen sich nicht ermitteln liess. Aber wir erklärten uns die Fälle durch die Annahme irgend einer „erblichen Anlage"

oder individuellen Besonderheit. Der körperlichen Arbeit als Ursache von Herzkrankheiten wurde nie besonderes Gewicht beigelegt, weder in den Vorträgen noch in den Lehrbüchern, welche dazumal in Curs waren. Ich war desshalb gewissermassen verwundert, als ich mich unter einer schwer arbeitenden Bevölkerung niederliess, eine grosse Zahl Herzfälle zu finden bei jungen wohlgebauten und sonst gesunden Individuen, die vorher nie von einer constitutionellen Erkrankung waren befallen worden. Nach einiger Zeit drängte sich mir die Ueberzeugung auf, dass mechanische Ursachen in einer grossen Zahl dieser Fälle eine Rolle spielten, und meine Aufmerksamkeit richtete sich dann darauf, zu ermitteln, in welchem Grade, in welcher Art und Weise dies der Fall sei, und wie ihre Folgen unterschieden werden könnten von denen constitutionellen Ursprunges.

Die Zeit ist jetzt gekommen, wo ich im Falle bin, einige allgemeine Bemerkungen über diesen Gegenstand veröffentlichen zu können, da er viele Jahre lang beständig in meinen Gedanken und unter meiner Beobachtung gewesen.

Es ist selten, dass nicht einer oder mehrere Fälle von Herzleiden aus mechanischen Ursachen in meinen Sälen sich befinden, und ich mache sie regelmässig zum Gegenstande der klinischen Demonstration. Auch im Leichenhause habe ich wiederholt Gelegenheit, die erkrankten Theile zu untersuchen und mich mit den anatomischen Veränderungen vertraut zu machen. Meine Ansichten über die Sache haben in den letzten zwei oder drei Jahren wenig Aenderung erfahren, und ich gab ihnen schon vor etwa einem Jahre in Bradford kurzen Ausdruck in einer Mittheilung an die Section Yorkshire der British Medical Association.

Bis jetzt hatte ich mich bloss an meine eigenen Beobachtungen gehalten, ohne in der Literatur über diesen Gegenstand mir Raths zu erholen. Bei der Abfassung dieser Abhandlung musste es aber doch wünschbar erscheinen, dass ich mich nach dem umsehe, was über das gleiche Thema bereits gesagt worden. Zwar wusste ich wohl, dass von einer mechanischen Verursachung von Herzleiden gewöhnlich nichts gelehrt wird; doch war ich in der That erstaunt zu finden, dass selbst in den besten unserer Werke über Herzkrankheiten

nur so wenig Rücksicht auf dieses ätiologische Moment genommen wird. Wenn ich davon absehe, dass im Kapitel Aetiologie der Herzleiden und Aneurysmen „Ueberanstrengung" nur in Parenthese eingeschaltet wird als eine der Ursachen derselben, so darf ich mit gutem Gewissen sagen: dass dieses Causalmoment übersehen ist.

Dr. Hope ist im Vergleiche damit ganz weitschweifig, wenn er hinzufügt, er habe selbst erfahren und gesehen, dass „Ueberanstrengung im Rudern" im Herzen Schaden anrichten könne. Das Einzige, was ich vom Nachschlagen bei etwa zwanzig englischen Autoritäten lernte, ist die unerfreuliche Thatsache, dass die Schriftsteller in aller Gemüthsruhe Stücke aus den Schriften ihrer Vorgänger abschreiben, ohne die Quellen zu citiren, ja, es scheint fast, ohne eigene Prüfung. Auch geht es mir nicht besser bei den ausländischen Autoren. Auch bei ihnen wird die Entstehung von Herzleiden aus mechanischen Ursachen entweder gar nicht erwähnt oder so kurz und mager abgewandelt, dass nichts daraus zu machen ist. Man verwendet unendliche Mühe auf die pathologische Anatomie des Herzens, unendliche Mühe auf die Beschreibung und Eintheilung der pathologischen Geräusche — der Behandlung der Herzkrankheiten, der Erforschung anderer Ursachen derselben ausser den constitutionellen Entzündungen und Entartungen wird aber nur sehr wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Von Zeit zu Zeit wird ein sonderbarer Fall berichtet, wo eine plötzliche Gewaltanstrengung zur Zerreissung einer Klappe führte; solche Fälle werden aber nur als Curiositäten veröffentlicht, und nicht als die extremen Leistungen einer deletären Kraft angesehen, die in gewissem Grade immer im Werke ist. Ein durch seine Verdienste hervorragender englischer Autor jüngster Zeit sagt sogar, dass, obschon Fälle von Klappenruptur veröffentlicht seien, er doch von Leichenuntersuchungen die Ueberzeugung gewonnen habe, dass ein Zerreissen einer gesunden Klappe nie vorkomme. Es kommt ihm aber nicht in den Sinn, dass die gleichen Ursachen, welche zur Ruptur der kranken Klappe, die er vor sich hat, führten, auch die primäre Erkrankung der Klappe könnten veranlasst haben. Ich wurde jedoch neulich aufmerksam gemacht, dass einigen wenigen Schriftstellern die

Beachtung der mechanischen Veranlassung von Herzerkrankungen in ausnahmsweisem Grade sich aufdrängte; das sind die Medicinalbeamten unserer Armee. Ihre Arbeiten sind unglücklicherweise in Specialberichten versteckt und kommen der ärztlichen Welt im grossen Ganzen nie vor Augen. Ich selber wurde mit ihrem Inhalte zum ersten Male bekannt durch die Citate, welche in dem ausgezeichneten kleinen Buche enthalten sind, das vor Kurzem von Herrn Myers über die „Herzkrankheiten bei den Soldaten" (Churchill 1870) veröffentlicht worden ist. Diese Arbeit kam erst in meine Hände als gegenwärtige Abhandlung schon druckfertig war und es gereicht mir zu besonderer Befriedigung, zu finden, dass er in Betreff der Herzerkrankungen in der Armee beinahe die gleichen Beschreibungen und Begründungen vorbringt, welche ich ein Jahr zuvor bei der Versammlung der Section der Association zu Bradford vortrug, um die Häufigkeit der Herzleiden zu erklären unter Schmieden, Kohlengräbern, Werftearbeitern und anderen Personen, welche den schweren Anstrengungen all der Arbeiten in einer Stadt ausgesetzt sind. Dass die Mittheilungen von Herrn Myers fast ausschliesslich auf Erfahrungen von Aerzten sich stützen, welche in der Armee practiciren, geht schon hervor aus folgender Stelle aus der Ansprache, welche Sir W. Jenner bei unserer Versammlung in Leeds im Jahre 1869 an uns hielt. Seine Worte, welche mir dazumal als mit meinen Erfahrungen im Widerspruch stehend auffielen, sind folgende: „Wir sind zu der practischen Schlussfolgerung gekommen, dass, vom klinischen Standpunkte aus, die Structurveränderungen an den Klappen des Herzens sich auf eine der folgenden drei Klassen zurückführen lassen: Zurückbleiben in der Entwickelung, acute Endocarditis, degenerative Veränderungen. Und noch weitergehende klinische Erfahrung zeigt, dass eine acute Endocarditis, welche nicht tödtet, fast einzig auf acuten Rheumatismus zu beziehen ist, und dass degenerative Entartungen, welche bedeutend genug werden, um die Function zu stören, an den Klappen des Herzens vor dem mittleren Alter überhaupt nicht und selbst vor dem vorgerückteren Alter nur selten vorkommen."

Das wäre also die Meinung dieses höchst ausgezeichneten Arztes; eine Meinung, die sich auf eine lange Erfahrung stützt

über die Krankheiten der obern Klassen der Gesellschaft, und über die Krankheiten, welche unter den Patienten eines Spitales vorkommen, das ferner ist von Schmieden, mechanischen Werkstätten, Docks und anderen Plätzen schwerer Arbeit.

Meine Erfahrung in Leeds, in einem Hospitale, das mitten zwischen derartigen Anstalten liegt, ist fast das gerade Gegentheil. Die von der senilen Degeneration abhängigen Herzkrankheiten sind selbstverständich eben so zahlreich oder selbst zahlreicher als anderswo, und scheinen früher sich einzustellen; aber die Erkrankungen, welche auf zurückgebliebener Entwickelung beruhen, sind selten; und diejenigen, welche von acutem Gelenkrheumatismus abhängen, sind unter jungen Männern spärlicher als diejenigen, welche ich der Ueberanstrengung des Körpers zuzuschreiben gelernt habe.

Es ist mein Zweck in der gegenwärtigen Abhandlung, erstens die Gruppe von Fällen zu schildern, welche mir von mechanischen Verletzungen abhängig zu sein scheinen, und ich will diese nicht in der Reihenfolge anführen, in welcher ich sie entdeckt habe — denn natürlich habe ich die schlimmsten Fälle zuerst entdeckt, bevor ich auf ihre verhängnissvollen Anfänge aufmerksam wurde —, sondern in ihrer logischen Ordnung. Zweitens werde ich zu zeigen suchen, wie aus der Thätigkeit mechanischer Ursachen diese Fälle sich erklären lassen. Schliesslich werde ich meine eigenen Argumente durch die Erfahrungen anderer Aerzte stützen, welchen ich jetzt auch die weiteren Zeugnisse beifügen kann, welche Herr Myers gesammelt hat.

Es war für mich interessant, mich, wie ich diese Fälle mechanischer Herzkrankheit studirte, zu versichern, dass sie in eine sehr natürliche Klasse fallen, indem sie unter einander wohl ausgesprochene Charactere haben, und deutliche Unterschiede bieten gegenüber anderen Formen von Herzerkrankung. Dass eine gewisse Hypothese eine bestimmte Klasse von Thatsachen erklärt und sie als eine natürliche Gruppe abgrenzt, heisst — nur mit anderen Worten — das: die Hypothese ist richtig.

Wir müssen jetzt die Thatsachen prüfen, und sehen wie weit ihre Beweiskraft reicht.

Die Ordnung, in welcher die chronischen krankhaften Veränderungen der Betrachtung sich zu stellen scheinen, ist folgende:

1. Ausweitung des rechten Herzens.
2. Ausweitung des linken Herzens.
3. Rationell, wenn nicht chronologisch, Hypertrophie des linken Ventrikels oder beider.
4. Chronische Entzündung der Aorta und der Aortalklappen.
5. Ausweitung der Aorta.
6. Insufficienz der Aortalklappen.
7. Insufficienz der Aortalklappen mit weiterer compensatorischer Wandverdickung des linken Ventrikels.
8. Nachlass der compensatorischen Hypertrophie mit consecutiver rascher Entkräftung des Herzens und oft mit folgender Mitralisinsufficienz.

Die Reihenfolge kann vollständig sein wie eben angeführt, oder sie kann verschiedene Variationen bieten. Solche sind zum Beispiel folgende:

Nach dem vierten Stadium der chronischen Aortarentzündung geben die inneren Wände der Aorta nach und werden durchbrochen, so dass sich zum fünften Stadium der Aortadilatation noch sackförmiges Aneurysma gesellt — das geschieht oft —;

es greift Aortalinsufficienz Platz als primäres oder wenigstens als eines der früheren Ereignisse.

Im ersteren Falle, der Aneurysmabildung, ist der Gang der Ereignisse etwas variabel; aber oft finden wir früher oder später in Verbindung mit derselben das sechste und siebente Stadium. Aortalklappeninsufficienz und compensatorische linkseitige Ventrikelhypertrophie, und zwar:

geht das Aneurysma der Insufficienz voraus;

oder es kommt selbst vor der einfachen Entartung der Klappen;

oder es bildet sich aus zu gleicher Zeit mit der Entartung der Klappen;

oder, viel seltener, kommt es unmittelbar darnach.

Ich war so glücklich, über eine grosse Zahl solcher Kranken mir Notizen zu verschaffen, sie Jahre lang Woche

um Woche beobachten zu können, und schliesslich nach ihrem Ableben der Leichenuntersuchung mich zu versichern. Die Autopsieen jedoch illustriren in dieser wie in andern Fällen zum grössten Theil nur die letzten Stadien; und wir sind für das Verständniss der früheren Stufen auf die Symptome, die physikalischen Zeichen, auf logische Zergliederung und Vergleichung der Fälle unter einander angewiesen.

Was die ersten beiden Stadien der einfachen Ausweitung und die einfache Wandverdickung des Herzens betrifft, so kann ich nur wenig mehr als die letztere Art von Zeugniss beibringen. Doch finde ich diese Zustände des Herzens so constant bei Patienten, welche Ueberanstrengung unterworfen sind, dass ich nicht anstehe, sie miteinander als den Anfang des Leidens hinzustellen.

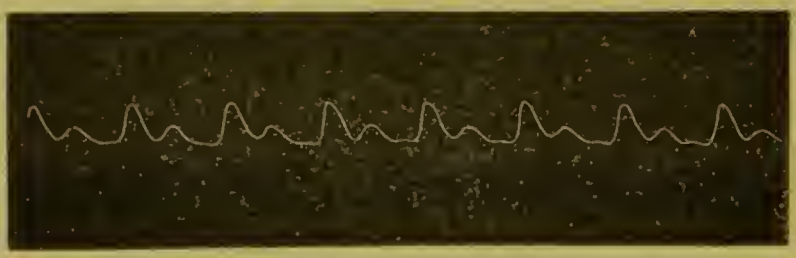
Ob die Ausweitung allein erscheine, oder ob die Vergrösserung des Herzens ganz oder theilweise in Wandverdickung bestehe, hängt augenscheinlich von verschiedenen Umständen ab. Ist das überanstrengte Herz ein schwaches, so finden wir Ausweitung beider Kammern. Auch wenn der Kranke, zwar kräftig gebaut, durch Sorglosigkeit oder Armuth einer gehörigen Ernährung entbehrt, finden wir das Gleiche. Wenn die Lungen klein sind, finden wir ins Besondere Ausweitung des rechten Herzens. Ueberdies finden wir dasselbe in Fällen, wo die Lungen, obschon von entsprechender Grösse, in ihren Bewegungen gehemmt sind, wie bei Athleten, oder bei Soldaten, welche um die Brust enge Kleider tragen, oder bei Arbeitern, deren Beschäftigung in Lastenheben und anderen Arbeiten bestehen, bei denen die Wände der Brust fixirt und ihre volle Ausdehnung gehindert wird. Aber wenn wir andererseits mit den Einflüssen der Ueberanstrengung zu thun haben unter keinen dieser ungünstigen Bedingungen, wenn die Person wohl gebaut und wohl genährt ist, wenn die Lungen die nöthige Grösse besitzen, und freie Bahn haben und sich in reiner Atmosphäre ausweiten können: da werden wir auch Vergrösserung des Herzens finden, vielleicht an beiden Ventrikeln, aber nicht blosse Dilatation, sondern solche Hypertrophie, wo die Wandverdickung im Verhältniss steht zur Ausweitung.

Aus einer Anzahl solcher Fälle will ich zur Illustration

des Gesagten nur einige wenige Beispiele wählen, und muss diese, versteht sich, sehr kurz berichten. Nehmen wir zum Beispiel folgenden Fall von Ausweitung des Herzens, die vielleicht abhängt von kleinen Lungen und gleichzeitiger Schwäche des Herzens.

Fall I.

L. A., ein grosser, schlanker junger Mann, consultirte mich wegen Herzklopfen, dass besonders nach Anstrengung sich einstellte. Er war gymnastischen Uebungen sehr ergeben und strengte sich bei allerhand Turnkünsten bedeutend an. Wie zu viele muthige Männer arbeitete er um so strenger, je mehr er litt, indem er glaubte, dass er durch „Uebung" sich curiren könnte. Beim Ausziehen fand ich die Brust lang nach unten gestreekt, im Sternovertebraldurchmesser verkürzt, im Querdurchmesser verengt. Die Intercostalräume waren desshalb weit und die Rippen stark absteigend. Die Ausdehnung der Lungen war nur mässig. Hier hatten wir es zu thun mit kleinen, ungeräumigen Lungen, welche unfähig waren zur Circulation des Blutes, und zur Unterhaltung einer den Anforderungen entspreehend vermehrten Verbrennung. Das Herz war erregbar und arbeitete angestrengt; der Herzschlag war diffus, und im Epigastrium deutlich sichtbar und fühlbar. Der Umfang der Dämpfung war beträchtlich vergrössert, so dass diese über, oder nahezu über das Sternum hinüberragte. Auch die Herzspitze schien etwas nach aussen und unten verschoben, obschon der eigentliche Spitzenstoss wenig ausgesprochen war. Der erste Ton, zwar weit herum hörbar, war unbestimmten Charaeters; der zweite Ton über den Aortalklappen war schwach; die Pulmonalklappen schlossen sich mit einem scharfen abrupten Tone; daselbst war kein Geräusch. Die sphygmographische Curve zeigt reizbare Aetion und grossen Dicrotismus im Pulse.

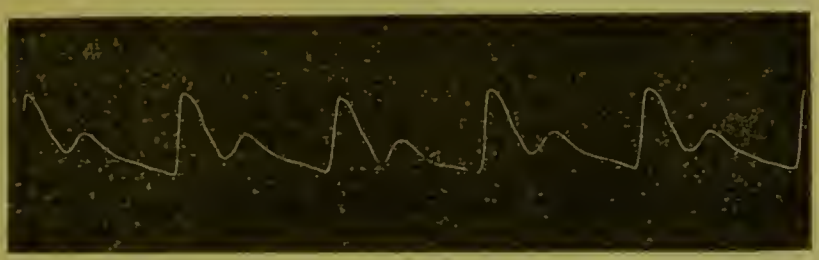


Ganz anders war der Status der Lungen und des Herzens bei

Fall II.

G. W., einem jungen Manne, wie der erste den obern Ständen angehörig und körperlichen Uebungen ergeben. Er hatte in Oxford stark gerudert. Seine Brust erweiterte sich gut; die Rippen waren horizontal und

die Intercostalräume eng. G. W. litt an Herzklopfen, das bei Anstrengungen zunahm, und das Herz bot ausser andern Zeichen von Vergrösserung wie der letzte Fall noch die langsame und kräftige Spitzenhebung wie sie der Hypertrophie zukommt. Ich denke mir, dass das Herz in diesem Falle auf beiden Seiten in Folge von Ueberanstrengung ausgeweitet war, und dass sich bis zu einem gewissen Grade compensatorische Hypertrophie eingestellt hatte. Der hohe gerade Aufschlag in der sphygmographischen Curve zeigt die Heftigkeit der Herzaction; und das war auch zu sehen am Ausschlag der Carotiden.



Fortgesetzte Ruhe that in diesen beiden Fällen, besonders im letzteren, ausgezeichnete Dienste; aber derartige Herzen scheinen im Allgemeinen sehr viel Zeit zu brauchen, bis sie wieder in Ordnung kommen. Im ersten Falle fand ich grossen Nutzen von der Vorschrift mässigen Singens, welches den Zweck hatte, die Lungen zu vergrössern und so dem Lungenkreislaufe nachzuhelfen. Ich hatte an mir selber ein gutes Beispiel über die Art und Weise wie während einer Ueberanstrengung eine Dilatation des rechten Herzens sich einstellen kann.

Fall III.

Im Sommer 1868 begann ich in den Alpen Fusstouren zu machen, etwas zu frühe, bevor ich mich ganz gut eingeübt hatte. Nachdem ich drei Tage lang in niedrigeren Höhen, aber in weiteren Distanzen gegangen war, erstiegen K. und ich den Galenstock und gingen am nächsten Tage über den Oberaarpass. Anstatt von der Grimsel aufzubrechen, blieben wir am Rhonegletscher, gingen von da über den Grimselpass und stiegen aufs Sidelhorn, bevor wir uns an unser eigentliches Tagewerk machten. Auch am Ende des Tages wieder entschlossen wir uns, anstatt nach Viesch herunterzugehen, das bessere Quartier auf dem Aeggischhorn aufzusuchen. Demgemäss mussten wir diese steile kleine Alp in etwas raschem Schritt ersteigen. Bis dahin war ich in gutem Zustande gewesen. Aber die neue Anforderung für Verbrennung, um dem Verlangen nach dem weiteren Kraftaufwande zu begegnen, welcher nöthig war, um elf und einen halben

Stein auf eine Höhe, ich will sagen, von zweitausend Fuss zu heben, auferlegte dem rechten Herzen eine gewaltige Anstrengung. Ich wurde ziemlich plötzlich ergriffen von einem sonderbaren und eigenthümlichen Bedürfnisse zu athmen, das von einem höchst unangenehmen Gefühl von Ausdehnung und Pulsation im Epigastrium begleitet war. Als ich meine Hand auf mein Herz legte, fühlte ich einen angestrengten diffusen Anschlag über das ganze Epigastrium. Ich öffnete sogleich mein Hemd, und vergewisserte mich durch die Percussion, dass der rechte Ventrikel sehr bedeutend dilatirt war. Ich warf mich deshalb in voller Länge auf das Gras, meine Schultern aufgerichtet, und hatte die Befriedigung, in wenigen Minuten die Ausweitung des Herzens, die Oppression und die Herzdämpfung im Rückgang zu finden. Ich war dann im Stande, mich zu erheben und niederzusitzen, oder selbst auf ebener Fläche mich zu bewegen. Aber sonderbar, sobald ich wieder zu steigen begann, kehrten die Erscheinungen wieder. Ich war deshalb genöthigt, K. vorauszuschicken und mit grosser Vorsicht allein vorwärts zu gehen. Als ich hinaufkam bis zur Höhe des Gasthauses und nur eine oder zwei Meilen auf der Ebene der Wasserscheide gehen musste, hörte ich auf zu leiden, da ich nicht im Geringsten allgemeine Ermüdung fühlte, und war im Stande bei meiner Ankunft gehörig zu diniren. In der Nacht, etwa um 3 Uhr Morgens, wurde ich plötzlich geweckt durch ein heftiges und qualvolles Herzklopfen im Epigastrium mit grosser Dyspnoe; es war aber die Ausdehnung der Dämpfung über das Sternum nicht mehr vorhanden wie am Morgen. Ich ging ans Fenster und schöpfte ein paar tiefe Athemzüge, welche mir Ruhe verschafften, und ich verlor meine Beschwerden ganz und gar. Ohne Zweifel hatte bei der Rückenlage der Druck des vollen Abdomens gegen das Zwerchfell den überladenen rechten Ventrikel wiederum in Unordnung gebracht. Christian Almer, welchem ich meine Erscheinungen schilderte, sagte, dass das Gleiche ihm und anderen Führern gelegentlich zugestossen sei, als sie eine Anzahl Stufen an steilen Abhängen einhauen mussten.

Wir können jetzt von wohlgenährten Individuen auf solche übergehen, welche durch Sorglosigkeit oder Armuth der Nahrung entbehrten. Unter vielen Fällen dieser Art finde ich zwei, welche mir von meinem Freunde und früheren Lehrer Dr. Paget in Cambridge geschildert wurden. Dr. Paget sagt in einem Briefe an mich:

Fall IV und V.

„Zwei Fälle sind meiner Erinnerung eingegraben, in welchen Dilatation des Herzens in hohem Grade ohne Klappenfehler bestand, und bei welchen ich keine Ursache für die Krankheit ausfindig machen konnte als den Brauch, fastend lange und angestrengte Märsche zu machen. Beide Patienten waren Männer von thätigem und energischem Character, hohem

Muthe und grosser Ausdauer; beide waren gross und stark, einer von ihnen ziemlich stämmig. Sie hatten die Gewohnheit, ohne Nahrung zu sein vom Frühstück bis zu einem späten Diner. Ich überzeugte mich, dass keine andere Ursache sich auffinden liess ausser den lang fortgesetzten Anstrengungen und der Unterlassung, gehörigen Nahrungsersatz beizuschaffen."

„Ich habe andere Fälle gesehen, wie Sie ohne Zweifel ebenfalls, wo einem Zustande, welcher der Anfang eines gleichen Herzleidens zu sein schien, Einhalt gethan wurde durch das einfache Hülfsmittel: eine Sandwich-Büchse und eine Weinflasche."

Diese interessanten Bemerkungen von Herrn Paget unterstützen die Ansicht, welche ich schon lange gehegt, dass ungenügende Zufuhr von Nahrungsmitteln bei excessiver Anforderung an die Verbrennung den gleichen Effect hat auf das rechte Herz wie eine im Verhältniss zum Körpergewicht mangelhafte Lungenausdehnung. Im einen wie dem anderen Falle kommt die Kraft, welche nöthig wäre, nicht zum Vorschein, und das Blut wird in den rechten Ventrikel zurückgeschickt, um sie wieder umsonst zu suchen.

Nehmen Sie einen anderen Fall. Die Renner glauben, dass das Essen „den Athem nehme", weil die Verdauung, indem sie das freie Heruntersteigen des Zwerchfelles verhinhindert, die Lungenausdehnung vermindert. Sie sind deshalb geneigt, in's andere Extrem zu fallen, wie's der Fall war mit John Ollrick, einem meiner ambulanten Patienten im Krankenhause zu Leeds. Er stellte sich vor im Februar 1870, und ich erkannte sogleich den Fall als einen von Ueberanstrengung des Herzens. Mein Freund Dr. Fothergill war so gut, den Mann bei Seite zu nehmen und für mich folgende Aufzeichnungen zu machen:

Fall VI.

Er ist ein gut gebauter, lebhafter Mann, 29 Jahr alt. Er wohnt zwei Meilen von seiner Werkstätte und rennt oft den ganzen Weg, da er ausser seiner Profession als Färber noch die eines Renners hat. Er rennt oft nach Bradford und macht so immer zu grosse Anforderungen an die Lungencirculation und den rechten Ventrikel. Die physikalischen Zeichen sind: Venenpuls und aufgeregte Herzthätigkeit, besonders des rechten Ventrikels. Kein Geräusch; zweiter Pulmonaliston accentuirt; die Dämpfung erstreckt sich von unterhalb der fünften Rippe bis in's Epigastrium und zum rechten Sternalrand. Wenn er seinen Athem anhält, ist unter der

cartilago ensiformis Pulsation deutlich sichtbar. Puls 84, weich. Bei Anstrengung stellt sich eine leichte Unregelmässigkeit der Herzaction ein. Symptome: allgemeiner Gesundheitszustand gut; aber er ist, da sein Lohn niedrig, nicht gut genährt. Er ist jetzt bald ausser Athem und leidet an Herzklopfen. Er raucht nicht viel. Diagnose: Ausdehnung des rechten Ventrikels und Vorhofes durch lange Ueberanstrengung.

Die sphygmographische Curve wurde unglücklicherweise nicht aufgenommen, bevor Patient sechs Monate unter Behandlung mit Ruhe, Diät, Digitalis und wildem Cherry gewesen, und sich bedeutend erholt hatte.

Im Gegensatze zu derartigen Fällen verhindert das gute Leben an den Universitäten und die Sorgfalt, welche die jungen Männer glücklicherweise sich angedeihen lassen, Herzveränderungen und befähigt sie, die Leibesübungen mit allen ihren Vortheilen zu geniesen. Professor Humphry hat über diesen Punkt sehr entschiedene Ansichten und es ist mir gestattet, seiner Meinung Ausdruck zu geben: dass Störungen des Herzens, als Folge vom Rudern oder anderen Uebungen, sehr selten sind, und in keinem Verhältniss stehen zu dem Gutem, was diese stiften. Die Nichtgraduirten, sagt er mir, sind sehr sorgfältig, ganz so sorgfältig als sich mit Muth und mannhaftem Character verträgt. Die Ansicht Professor Humphry's über diese Sache ist sehr gewichtig, da sie von einer sehr ausgedehnten, mehr als ein Vierteljahrhundert alten Bekanntschaft, als Arzt und sonst. mit den Gliedern der Universität sich herleitet. Meine eigene Erfahrung, welche fast so gross ist in Betreff von Oxforder wie von Cambridger-Studenten, imponirte mir so sehr in gleichem Sinne, dass ich eine Zeit lang ein Vorurtheil hatte gegen die Anerkennung der zweifellosen Uebel, welche unter andern Umständen aus diesen Ursachen entspringen. All dies ist Beweis für die erfreuliche Thatsache, dass gute Ernährung und verständige Wachsamkeit solchen Gefahren selbst in den jungen Geweben eines Nichtgraduirten vorbeugen kann. Indessen bin ich doch geneigt zu denken, dass die noch heilbaren Veränderungen, welche ich bereits beschrieben, bei der studirenden Jugend nichts ganz Ungewöhnliches sind, aber leichthin bei Seite gestellt werden als „bloss functionell".

Aber wie sehr rücksichtslose Gewaltanstrengung mit

diesem contrastirt, wird klar gezeigt durch einen Fall, der mir von meinem früheren Schüler erzählt wurde, Herrn Aldridge, der jetzt unter Dr. Crichton Browne Hausarzt ist am Asyl zu Wakefield.

Fall VII.

Ein geisteskrankes Weib, welches im Asyl lebte, war häufig so schrecklichen Wuthausbrüchen unterworfen, das es fast jedesmal nahezu erstickte; das Gesicht wurde stets blau und die Venen am Halse dick geschwollen. Eines Tages starb sie in der That durch Erstickung an einem dieser manicalischen Paroxysmen, Die einzige Veränderung, welche aufgefunden wurde, war im rechten Ventrikel. Dieser war voll von Blut, stark ausgeweitet und „so dünn wie Papier".

Bevor ich von den Folgen der Ueberanstrengung in Bezug auf Ausdehnung der Herzkammern weitergehe zur Untersuchung ihrer Einflüsse auf die Klappen, muss ich hier eine Stelle aus der Abhandlung von Herrn Myers anführen. Er sagt in Bezug auf die Soldaten (p. 39), dass ein von der Regierung ernanntes Comité in seinem Berichte folgende Behauptung aufstellte:

„Das spezielle Herzleiden, an dem der junge Soldat leidet, ist, wir haben uns dessen überzeugt, nicht eine Klappenerkrankung, sondern eine ausserordentliche Erregbarkeit des Herzenz, verbunden mit einiger, aber nicht beträchtlicher Vergrösserung desselben. Während der Ruhe schlägt ein derartiges Herz leicht; aber bei der geringsten Anstrengung wird seine Thätigkeit unregelmässig, und der Mann kommt ausser Athem."

Herr Myers sagt (p. 39):

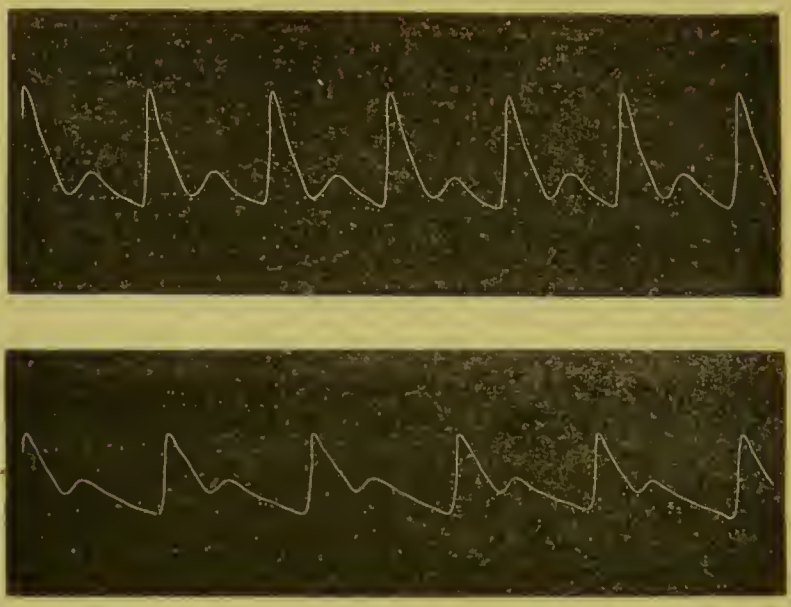
„Die Percussion ergiebt in diesem Stadium geringe oder keine Vergrösserung der Herzdämpfung; die Herztöne sind kurz und abklappend, der zweite abnorm accentuirt; der Spitzenstoss ist unter der linken Brustwarze sichtbar und der Puls klein und sehr schnell."

Dann (p. 50):

„Und diese Hypertrophie, wenn sehr ausgesprochen und, wie fast unabänderlich der Fall ist, von Dilatation begleitet, wird selbst eine anerkannte Krankheit und zwar eine, durch welche die Armee, wie schon gezeigt worden, empfindliche Verluste erleidet."

Ich gebe zwei von Herrn Myers's sphygmographischen

Curven wieder, die von zwei diese Krankheit bietenden Soldaten genommen sind.



Indem wir uns zu den Klappenveränderungen wenden, haben wir zu fragen, in welcher Beziehung sie zu der schon beschriebenen Herzdilatation stehen. Ich für meinen Theil bin überzeugt, dass durch das blosse Auseinanderstrecken der Kammern die Auriculo-ventricularklappen insufficient werden. Ich glaube nicht an Dr. King's Hypothese von der „Sicherheitsklappe". Ich habe Mengen von überarbeiteten Herzen beobachtet, und ich glaube, dass Tricuspidalisregurgitation so sicher eine Krankheit ist wie Mitralisinsufficienz; und zwar ist erstere gewöhnlicher und stellt sich leichter ein; aber sie ist weniger hörbar und auf ihren früheren Stufen weniger gefährlich als die Insufficienz der Bicuspidalis. Klinische Erfahrung, und Leichenuntersuchungen ebenso sehr, machen mich einer Thatsache gewiss, welche, ich weiss es wohl, viele meiner Leser bezweifeln werden, nämlich: dass Mitralisinsufficienz eintreten kann, und wirklich eintritt, in Folge von übermässiger Ausdehnung der linken Herzkammer. Andererseits habe ich nie einen Beweis gesehen, dass Tricuspidalisinsufficienz vorkomme in unzweifelhaft gesunden Herzen, obschon ich mich bei Dutzenden von angestrengten Arbeitern und Athleten darnach umgesehen habe. Wenn je einmal der Venenpuls am

Halse deutlich sichtbar war, war ich immer im Stande, ihn bei den gleichen Personen, selbst nach langen Ruhepausen wieder schnell zurückzurufen. Das zeigt, in so ferne dieses Symptom Werth hat, dass bei solchen Personen das rechte Atrioventricularostium beständig geschwächt ist. Mitralinsufficienz — durch Ausdehnung der Kammer in Folge von Ueberanstrengung — sieht man weniger oft, da der linke Ventrikel weniger häufig überanstrengt und stärker ist. Aber aus mehreren Fällen vor mir, bei welchen dieser Zustand der Regurgitation im linken Herzen bestand, lassen Sie mich den folgenden auswählen:

Fall VIII.

Ueberanstrengung beim Exercieren. Ausweitung des Herzens. John Rogers, 23 Jahr alt, Schuhmacher, von schwächlichem Bau; angeblich mässig und bisher gesund. Er hatte nie Rheumatismus in irgend einer Form; auch raucht er nicht viel. War viermal als Milizsoldat beim Exerciren gewesen. Kam im April 1870 zu den Uebungen noch in guter Gesundheit. Er fand den Dienst viel beschwerlicher als die früheren Male; seine Kleider waren enge und der Kreuzgürtel und die Riemen des Habersackes drückten sehr. Er fühlte dies um so mehr als die Exercitien zum Theil einen steilen Hügel auf und ab stattfanden. Viele von den Leuten beklagten sich, sie seien überanstrengt. Er brachte es noch fertig, sich während der Manöver auf den Beinen zu halten. Aber das erste und jedes folgende Mal wurde er nach dem Ausrücken, wenn er heimkam und seinen Habersack ablegte, von einem heftigen und peinlichen Hustenanfall ergriffen, welcher eine Stunde dauerte oder mehrere. Er hatte vorher niemals Husten gehabt. Als seine Dienstzeit vorüber war, fühlte er sich sehr kurzathmig und hatte Oppression der Brust, und diese Symptome, vorher ihm unbekannt, wurden immer schlimmer. Bei der Untersuchung im October 1870 ist der Herzschlag sehr diffus, ziemlich rasch und aufgeregt. Das ganze Herz ist stark ausgeweitet; seine Dämpfung geht nahezu einen Zoll über das Sternum hinaus; die Herztöne sind schwach und kurz. Man hört ein systolisches Geräusch an der Spitze und weniger laut über der cartilago xiphoides.

Ich war betroffen, als ich von diesem intelligenten Manne die Beschreibung der Störungen hörte, welche ihm seine Brustriemen veranlassten. Sie unterstützte meine eigenen Anschauungen über die Folgen, welche mangelhafter Spielraum der Lungenthätigkeit oder mangelhafte Zufuhr von Verbrennungsmaterial für die rechten Herzkammern haben. Sie erinnerte mich aber auch sehr lebhaft an eine Unterhaltung, welche ich

vor ungefähr einem Jahre mit meinem Freunde Professor Rolleston gehalten, der mit warmem Interesse auf meine Ansichten über Herzarbeit einging. Er führte mir besonders in Erinnerung die Vorrichtung bei tauchenden Thieren, wie zum Beispiel bei den Walen, welche gar kein Brustbein tragen, noch viel weniger einen Brustriemen. Da beim Tauchen jedoch bloss Raum nöthig ist, um das venöse Blut zu fassen, und kein Bedürfniss für excessive Verbrennung — wie beim Exerciren an einem Hügel — kann die Abwesenheit eines Sternums nützlich sein, um durch den Druck des Wassers das Herz zusammenpressen zu lassen und so das Einfliessen von Venenblut zu verhindern. Die venösen Reservoirs in der Leber einiger Seehunde erfüllen den gleichen Zweck der Schützung des Herzens.

Bei John Rogers hatte die Ausdehnung des Herzens zu Mitralis- und vielleicht zu Tricuspidalis-Regurgitation geführt.

Dr. Gairdner (Edinb. Monthly Journal 1856. Citirt bei Dr. Peacock. Valv. Dis. of Heart, p. 59) hat diesen Zusammenhang zwischen der Dilatation des linken Ventrikels und Mitralisinsufficienz ebenfalls bemerkt, und Dr. Bristowe hat zu Gunsten derselben Ansicht in die British and Foreign Medico-Chirurgical Review für 1861 geschrieben, p. 215. Dr. Bristowe bringt in seiner Abhandlung, welche zu gut ist, um in den alten Nummern eines Journals begraben zu werden, wie mir scheint, genügende Beweise dafür, dass die Insufficienz in diesen Fällen nicht so sehr auf eine Streckung des Ostiums, als vielmehr auf eine Entartung in den Papillarmuskeln oder den Sehnenfäden der Klappen zu beziehen ist. Es ist ja eine allgemeine Erfahrungsthatsache, dass bei Klappenkrankheiten besonders die Fettentartung des Herzens in den inneren Schichten beginnt. Diese Darstellung klärt einige Fälle von secundärer Mitralisinsufficienz auf, welche vorher ein Räthsel für mich waren, da ich bei den Sectionen nicht im Stande gewesen war, Ausweitung des Mitralostiums zu demonstriren. Ich hatte in der That, bis ich Dr. Bristowe's Artikel gelesen, angenommen, es wäre die Dilatation nur „gelegentlich" während der Thätigkeit im Leben hervorgebracht worden, und es könnte die Oeffnung wieder auf den normalen Umfang zurückgehen, wenn der Ventrikel nicht länger aus-

gespannt sei. Sicherlich ist es wahr, aber, ich glaube, bis jetzt noch nicht förmlich anerkannt, dass Mitralisregurgitation, oder wenigstens ihr Geräusch, bei diesen secundären Fällen nicht constant ist, sondern Stunden oder Tage lang vollständig verschwinden kann. So klagte ich mich mehrere Male diagnostischer Irrthümer an, als ich zum ersten Male Fälle von secundärer Mitralisinsufficienz nach Aortalerkrankung studirte. Aber bei einem späteren Besuche konnte ich vielleicht finden, dass das Geräusch sich wieder eingestellt hatte, dass also die Inconstanz in den thatsächlichen Verhältnissen selber lag, nicht auf fehlerhaften Beobachtungen und Schlüssen beruhte.

Dr. Peacock nimmt in seinen Croonian Lectures (Churchill 1865), glaube ich, Dr. Bristowe's Argumente auch an, und theilt einige interessante Fälle aus seiner eigenen Erfahrung zu ihrer Stütze mit. Insbesondere macht er auf die grosse Häufigkeit der Dilatation der Herzkammern bei gewissen Cornwalliser Minenarbeitern aufmerksam, welche nicht nur während des Tages schwere Hammerarbeit haben, sondern deren unsinnige Herren sie noch weiter erschöpfen, indem sie ihnen keine andere Vorrichtung als ihre eigene Körperkraft zur Verfügung stellen, um aus der untersten Tiefe ihrer Gruben an die Oberwelt zu kommen, wenn ihr Tagewerk vollendet ist. Sie haben Abends oft eine volle Stunde Leitern zu steigen.

Die unreine Luft in den Minen muss, wie Dr. Peacock sagt, auch mithelfen. Das spricht für meine Beobachtungen über den ähnlichen Einfluss von kleinen Lungen oder von Lungen, welche nicht mit genügendem Brennstoff versehen werden. Die Verbrennung muss hintanbleiben, wenn schwere Arbeit in einer Atmosphäre verlangt wird, die arm ist an Sauerstoff und reich an Kohlensäure. Ich muss jedoch hinzufügen, dass mein Freund, Herr St. Aubyn, auf dessen Gütern Kupfer- und Zinnminen sind, mir sagt, dass er von diesen Herzkrankheiten der Minenarbeiter nichts wisse; dass sie freilich jung sterben; aber nach seiner Erfahrung sterben sie an der „miners' phthisis."

Auf oben geschildertem Wege kommt Insufficienz der Tricuspidalis und Mitralis zu Stande. Weniger häufig ist sie Folge einer plötzlichen gewaltsamen Einwirkung.

Ein Fall von Ruptur der Mitralisklappe durch plötzliche Gewalt wurde, glaube ich, der Pathological Society vor einigen Monaten berichtet; ein ähnlicher Fall kam in meine eigene Behandlung. Der Fall machte auf mich einen so grossen Eindruck, dass ich mir alle wichtigen Einzelheiten ins Gedächtniss zurückrufen kann; aber unglücklicherweise sind die sorgfältigen Notizen, welche zur Zeit gemacht wurden, entweder von mir selber oder von meinen klinischen Schreibern verlegt worden.

Fall IX.

Es ist vielleicht ein Jahr seither, dass H. Y. ins Leeds Infirmary unter meine Behandlung kam. Er ist ein zäher, gut gebauter, ziemlich kleiner Mann, und seine Gesundheit und Leistungsfähigkeit waren ausgezeichnet bis zum Zufall, der vor einigen Tagen ihm zustiess. Er war seines Berufes ein Nieter und musste also immer einen Hammer schwingen. Bei der erwähnten Gelegenheit arbeitete er mit diesem Hammer mit vieler Kraft und in einer sehr unbequemen Stellung auf eine sehr schwere Niete los. Er war innen in einem Kessel und hämmerte Platten oder Nieten oberhalb seines Kopfes, so dass die Anstrengung eine beträchtliche war. Während er sich mit seiner Arbeit beeilte, „fühlte er plötzlich in seiner Brust etwas nachgeben" und auch einen Shock, nicht eigentlich von plötzlichem Schmerz, sondern vielmehr von nahezu unerträglicher Beengung. Der Anfall war viel zu heftig, als dass er sein Werk noch hätte fortsetzen oder nach Hause gehen können. Er fuhr in einer Droschke nach Hause und hat seither schwer an Oppression und Dyspnoe gelitten. Er hat jetzt ein gelbliches, blassfahles Aussehen und einen sehr schmerzhaften, dyspnoetischen Gesichtsausdruck; sein Herz ist aufgeregt, schwach, unregelmässig agirend; der rechte Ventrikel ist dilatirt; es besteht ein intensives systolisches Geräusch um die Spitze des linken Ventrikels herum und auch am Rücken. Stauung in den Unterleibsorganen.

Veränderungen an der Mitralis sind für das Leben nicht so gefährlich wie diejenigen an der Aorta. So fand auch der angeführte Kranke nach achtwöchiger Behandlung mit Ruhe und Medicamenten beträchtliche Erleichterung. Fälle solcher Art sind indess sehr ungewöhnlich; das ist der allereinzige, der mir vorgekommen.

Ein Beispiel von Tricuspidalisregurgitation, die sich augenscheinlich auf Ueberanstrengung zurückführen lässt, hat sich in meiner Praxis ereignet.

Fall X.

Der Fall war ein Marmorarbeiter, und gewohnt, sowohl Lasten zu heben, als Steine vermittelst einer schweren Platte abzureiben, die er ununterbrochen stundenlang abwechslungsweise hin und her stossen musste. Seine Gesundheit war immer gut gewesen bis in die letzten Jahre, als sein Athem ihm nach und nach ausging. Schliesslich war er genöthigt, seine Arbeit aufzugeben. Er war ein mässiger, gesund aussehender Mann, mit starker Venenpulsation am Halse. Bei der Auscultation hörten wir nur das Geräusch der Tricuspidalisinsufficienz, das heisst ein systolisches Rauschen, laut über dem ganzen rechten Ventrikel, kaum hörbar an der eigentlichen Herzspitze, und nicht mehr hörbar am Rücken. Die Aortalklappen waren normal. Es ging rasch abwärts mit ihm unter allgemeinem Hydrops und anderen Zeichen von Venenstauung. Aber er wollte nicht mehr länger im Spital bleiben, wohl, wie ich fürchte, weil wir uns unser Interesse an seinem Leiden zu sehr anmerken liessen.

Es ist indessen die Aortalgegend, wo die Ueberanstrengung ihre Spuren nahezu immer zurücklässt, während primäre Veränderungen durch Ueberanstrengung an den anderen Klappen selten sind. Wie in Folge der natürlichen Auswahl im Allgemeinen die kräftigen Männer es sind, welche sich mit schweren Arbeiten abgeben, so geschieht es auch im Allgemeinen, dass das arbeitende Herz wächst in gleichem oder nahezu gleichem Schritte mit der auf dasselbe einwirkenden ausdehnenden Gewalt. Dann: Puddler, Zuschläger und Andere, welche gewaltige Gestalten auf den Markt bringen, sind gewöhnlich gut bezahlt, und ihre reichliche Kost, ihre grossen Lungen sichern sowohl genügliches Brennmaterial als genügliche Verbrennung. Aber je strenger ihre Arbeit, je gewaltiger ihre Muskeln, um so mehr Widerstand ist vorhanden wider den Blutabfluss gegen die Peripherie hin, und um so mehr Neigung ist vorhanden zur Ansammlung des Blutes, nicht im rechten, sondern im linken Herzen und der Aorta. Nun, der linke Ventrikel kann dem begegnen durch Wachsthum seiner Muskulatur. Und ich habe wirklich in einigen wenigen Autopsieen solcher Männer, welche durch einen Unfall oder acute Krankheiten getödtet wurden, gefunden, dass, wie ihre Biceps, so auch die Ventrikel, besonders der linke, dick und roth sind. Solche Herzen sind ganz gesund, wenn man sie in einem früheren Stadium zu sehen bekommt, auch falls sie,

wie in einem Falle, sogar sechszehn Unzen schwer sind, und wenn sie, wie oft, elf und zwölf Unzen wiegen.

Die Sache ist aber ganz anders bei der Aorta. Diese hat kein Vermögen, sich selbst den Umständen entsprechend zu verstärken. Ihre Widerstandskraft ist gross; aber ihre active Leistungsfähigkeit ist null, oder genauer: sie ist nichts weiter als das Zurückschnellen der elastischen Faser. Gewaltsame Einflüsse auf derartige Membranen, weit entfernt Kraftgewinn zu bringen, führen zu Einbusse an Elasticität, zu Schwäche. Und gerade in den Herzen, von welchen ich zuletzt gesprochen; so gesund sie selber aussehen, so gesund auch die Gefässe noch erscheinen mögen — die Aorta ist eben jetzt im Beginne, an Elasticitätskraft zu verlieren, sich auszuweiten. Die inneren Membranen solcher Aortalarterien zeigten bei sorgfältiger mikroscopischer Untersuchung in zwei Fällen viele endarteritische Stellen, und ein gutes Theil diffuse, granuläre „Exsudation" zwischen die Fasern der mittleren Gefässhaut. Von dieser Stufe aus ist Ausbauschung der Aorta mit folgender oder gleichzeitig einhergehender Insufficienz der Klappen baldigst erreicht. Und derartige Fälle bilden das Gros der Herzleiden unter den jungen männlichen Kranken unseres Spitales.

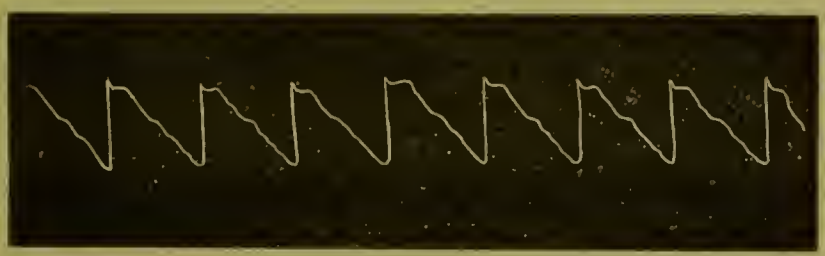
Die Anhäufung von Blut in der Aorta treibt das Gefäss auseinander, und das Herz, durch dieses auf ihm lastende Gewicht zur Hypertrophie gebracht, schlägt unter ihr mit heftigem Pulse. So dehnen diese beiden Ursachen vereint das Gefäss, bauchen es aus in einer allen Anatomen bekannten Weise, und bringen die miliaren Verletzungen in seinen Geweben hervor, welche den Ausgangspunkt der Endarteriitis bilden.

Während der früheren Stadien bleiben die Aortalklappen noch sufficient. Der Kranke stellt sich in dieser Periode vor mit hebender Herzbewegung; die Herzspitze ist nach unten und aussen verrückt; ein rauhes systolisches Geräusch ist über dem Sternum hörbar. Man hört immer noch den Klappenschluss, und der Sphygmograph zeichnet eine Curve, welche hindeutet auf Hypertrophie, Aortalrauhigkeit ohne Stenose und mit Sufficienz der Klappe.

Lassen Sie aber den gleichen Kranken nach einer Weile

wieder unter Ihre Beobachtung kommen, angenommen, er habe seine Arbeit fortgesetzt trotz einiger Paroxysmen von Dyspnoe, trotz eines eigenthümlichen anämischen Zustandes, verbunden mit nervöser Reizbarkeit und Depression, welche oft die einzigen Symptome auf dieser Stufe sind — und wir werden finden, dass jetzt Insufficienz der Aortalklappen besteht, entweder, weil die Aortalöffnung bei der Ausbauchung der Arterie ausgeweitet wurde, oder weil die Klappen als Verschluss nachgegeben haben. Jetzt werden wir zwei rauhe Geräusche über dem Sternum finden, das zweite wahrscheinlich von raspelndem Character; es wird ausgesprochenere Dämpfung über dem Manubrium sterni bestehen, und die Aorta kann man fühlen, wie sie hinter der incisura jugularis anschlägt.

Folgendes ist jetzt die sphygmographische Curve: ein hypertrophischer Aufschlag mit augenblicklichem Collaps der Arterien und ohne eine Spur von Dicrotismus. Oder, wenn die Klappen durch die Krankheit so gestellt und so gesteift sind, dass sie die Mündung kreuzen, können wir — und das ist oft der Fall — für einen Augenblick ein Hinderniss gegen den Collaps der Arterie haben, wie beigegebene Zeichnung zeigt.



Während nämlich die Klappen noch schlossen, hatten sie, wie die Aortalarterie, lange Zeit einen Druck ausgehalten, grösser als sie ihn vertragen konnten; und sie hatten ähnliche miliare Verletzungen erlitten, gegen welche sie wie jene durch chronische Entzündung sich wehrten. So waren sie lange Zeit getrübt, verdickt, vielleicht verhärtet, bevor sie schlussunfähig wurden. Oder, wie in einem Falle in meinen Tabellen, sie waren so spröde geworden, dass sie in einem Augenblicke grösserer Anstrengung rissen, und unter gewaltigem Schmerz Regurgitation sich einstellte, auf einen Schlag, und nicht nach und nach.

Obschon ein Mann in diesem Zustande wohl eine so schlimme Form von Herzleiden hat, als es überhaupt giebt, so kann doch mit Hülfe von Ruhe, Digitalis und Eisen, viel für ihn geschehen. Das sieht man in auffälliger Weise an einem meiner Kranken, der an dieser Krankheit leidet und jetzt ambulant von Dr. Fothergill behandelt wird:

Fall XI.

B. B., 45 Jahr alt, ein Kohlenarbeiter, welcher schwerer Arbeit sich unterziehen musste. Er leidet an einem doppelten Aortalleiden.

So schwer es ist, die Circulation in Gang zu halten, und so sehr diese Leute in Folge der Circulationsstörung an Hirnanämie und allgemeiner Blutarmuth, an consecutivem Schwindel, an nervöser Depression und an Dyspnoeanfällen leiden, behalten sie doch noch etwelche Compensation in Gestalt der Hypertrophie des linken Ventrikels. So lange sich diese erhält, können sie am Leben bleiben; so bald diese nachlässt, muss auch die Circulation aufhören.

Bevor wir uns diesem letzten Stadium zuwenden, lassen Sie mich einzig ein paar Fälle aus einer grossen Zahl, die ich vor mir habe, erzählen. Diese Beobachtungen illustriren das Stadium der Aortaldilatation, und das Stadium der Aortaldilatation mit Aortalklappeninsufficienz. Die Krankengeschichten sind sehr zusammengezogen, nach den Notizen meines Hausarztes Herrn Drake, und versehen mit einigen Bemerkungen von mir selber, die ich privatim in das Buch eintrug, in welchem ich meine sphygmographischen Curven sammle.

Der erste Fall ist einer von Ausweitung der Aorta mit noch vorhandener Schlussfähigkeit der Klappen.

Fall XII.

J. M. ist ein Lastträger; er hat gute Sitten und keine vererbten Krankheitsanlagen. Nie hatte er einen Rheumatismus oder irgend eine andere Krankheit; aber in der letzten Zeit wurde ihm seine Arbeit zu schwer. Vorher hatte er immer sehr strenge Arbeit gethan. Vor einem Monat ward er gezwungen, die Arbeit, selbst die leichteste, vollkommen aufzugeben, da er ziemlich plötzlich von Husten und Dyspnoeparoxysmen be-

fallen wurde. Solche Anfälle sind beständig bis zum jetzigen Augenblicke wiedergekehrt und können bis auf eine halbe Stunde lang dauern. Es ist kein Eiweiss im Harne. Die Dyspnoe während des Restes seines Lebens war sehr heftig; in den Anfällen wurden Hals und Gesicht ganz livid; aber er fand grosse Erleichterung durch eine subcutane Morphiuminjection und durch Amylnitrit.

Das Herz war ausgeweitet und es war ein blasendes Geräusch bei der Systole an den oberen Partheien des Sternums zu hören. Es war auch etwas Dämpfung über dem manubrium sterni, und eine weiche Pulsation in der Tiefe unter der incisura jugularis. Die rechte Radialarterie war viel schwächer als die linke. Der Urin war normal. Aortadilatation war diagnosticirt.

Patient starb ungefähr vierzehn Tage nach seiner Aufnahme in einem Anfalle von krampfhafter Dyspnoe. Die Tracheotomie wurde ausgeführt, ohne etwas zu nützen. Ausser dem Aortalleiden wurde das Herz blass und schwer gefunden. (Gewicht nicht angegeben) Ich habe von diesem Falle keine Pulscurve in meinem Besitze.

Fall XIII.

Die folgende Zeichnung stammt von einem ambulanten Patienten, der jetzt in meiner Pflege ist und die gleichen Symptome in einem weniger heftigen Grade bietet. Es besteht keine Regurgitation, aber bei der Systole über der Aorta ein rauhes Geräusch. Das Herz ist kräftiger. Die sphygmographische Curve ist von der rechten radialis.

Fall XIV.

Ich bin gerade von der Leichenuntersuchung eines, dem vorigen nahezu vollkommen gleichen Falles zurückgekommen. Die Symptome während des Lebens waren ähnliche gewesen, und so auch der anatomische Befund: eine ausgebauchte Aorta und ein grosses, in Degeneration begriffenes Herz. Es hatte die letzten Wochen vor dem Tode dann und wann Mitralisinsufficienz bestanden. Das Mitralostium war entschieden gross, jedoch nicht grösser als der grosse Ventrikel verlangte. Das Geheimniss der Mitralisregurgitation wurde, wie Dr. Bristowe sagt, in den Papillarmuskeln gefunden, welche zahlreiche fettig degenerirte Flecke zeigten und bei ganz leichtem Strecken zerrissen. Die Aortalklappen waren verdickt und getrübt,

aber nicht geschrumpft, die Aorta oben an denselben bedeutend erweitert und erkrankt. Das Herz war offenbar früher grösser gewesen als gegen das Ende des Lebens; das war bewiesen durch die Grösse der Ostien, der Klappen, der Papillarmuskeln, und auch durch die grosse Ausdehnung der Sehnenflecke an seiner Vorderfläche. Beim Tode, und in der That schon bevor er in unsere Behandlung kam, war die Hypertrophie schon fast vollständig zurückgegangen was die eigentliche Kraftentwickelung anbetrifft, und die Wand des linken Ventrikels zeigte unter dem Mikroscop Zeichen vorschreitender Degeneration. Die Mündungen der Coronararterien standen weit offen, und die Gefässe selber waren gesund und durchgängig.

Ein weiterer schöner Fall der gleichen Art ist derjenige von G. R.; die Notizen über denselben wurden sorgfältig von Herrn Drake, meinem Hausarzte, für mich aufgenommen.

Fall XV.

Patient trat am 14. April 1870 ein; er ist ein Former in einer Giesserei. Er hatte zu thun mit grossen und sehr schweren Formen und musste beständig bedeutende Lasten heben. Er arbeitete hauptsächlich in heisser Luft, und war so heftigen Erkältungen ausgesetzt. Vor drei Monaten stellten sich Kurzathmigkeit, Herzklopfen und Appetitverlust ein. Beim Eintritt ängstlicher Gesichtsausdruck; Nasenflügel erweitert; Herzdämpfung und Herzschlag nach rechts und links weit ausgedehnt; Spitzenstoss drei Zoll unter der Brustwarze und links von derselben; systolisches und diastolisches Geräusch über dem Sternum hörbar; aber es ist über dem dritten rechten Rippenknorpel ein Schall wie vom Schlusse der Aortalklappen wahrzunehmen. Diesen schreibe ich in all diesen Fällen von Regurgitation dem Collaps der dilatirten Aorta zu; und ich vergleiche ihn dem analogen Collapsuston, welchen wir bei der Systole von Aneurysmen hören, und der oft genau dem normalen Aortalklappentone gleicht. Es war Dämpfung über der Aorta und Pulsation in der Jugulargrube; es war durchaus kein Geräusch an der Herzspitze während seines Lebens. Urin normal. Er litt viel von Dyspnoe wie bei Angina pectoris, welche durch Amylnitrit bedeutend erleichtert wurde und noch viel mehr durch kleine Morphiuminjectionen. Während seines Spitalaufenthaltes hatte er zwei leichte Anfälle von Embolie der linken Sylvischen Arterie; jeder dauerte etwa vierundzwanzig Stunden und afficirte Sprache und Beweglichkeit während dieser Zeit.

Bei der Leichenuntersuchung war das Herz enorm vergrössert und vorn mit Sehnenflecken bedeckt. Der linke Ventrikel war weit und geräumig; Mitralostium, Klappen, Sehnenfäden und Papillarmuskeln aber alle im Verhältniss vergrössert und schlussfähig. Die Aortalklappen waren verdickt, geschrumpft und insufficient. Die Aorta war oberhalb derselben stark ausgebaucht und erkrankt. Die Nieren zeigten nur das gewöhnliche fleischige Aussehen.

Im nächsten

Fall XVI

des Robert F., eines Zuschlägers, der einen vierzehn Pfund wiegenden Hammer je eine Viertelstunde hintereinander schwingen musste, fanden wir den gleichen Zustand der Dinge. Er schrieb des Bestimmtesten seine Krankheit dem Hammer zu, da er je nach einer solchen Tour lange Dyspnoe und Herzklopfen verspürte. Er war, wie der vorige Patient, Wechsel von Hitze und Kälte sehr unterworfen. Herr Drake sagt mir, dass er dieses Verhältniss bei vielen dieser Kranken habe sehr hervortreten sehen, und er meint, dass die solcherweise hervorgebrachte innerliche Congestion ein wichtiger Factor in der Veranlassung dieser Herzerkrankungen ist. Im gegenwärtigen Falle bestand Tricuspidalis-Regurgitation neben systolischem und diastolischem Aortalgeräusche. R. F. fand, wie die meisten derartigen Kranken, grosse Erleichterung durch Amylnitrit und subcutane Morphiuminjectionen. Die systolischen Aortalgeräusche sind meines Erachtens immer ein Beweis für eine Rauhheit der Aortainnenfläche, und nicht für Verengerung. Es ist das Murmeln eines kieseligen Bächleins, nicht das Rauschen eines gehemmten Stromes.

Ich könnte den mitgetheilten noch eine sehr grosse Anzahl anderer Fälle beifügen, aber es würde nichts nützen, noch mehr Platz dafür einzunehmen.

Ich habe bis jetzt die Ausweitung der Herzkammern, die Ausdehnung und consecutive Verletzung der Aorta, die Verletzung der Aortalklappen, und die compensatorische Hypertrophie der Ventrikel illustrirt. In erster Linie möchte ich nun auf eine Art des Todes hinweisen, welche bei diesen Fällen zu beobachten ist, nämlich — achtes Stadium — durch Verlust der compensatorischen Hypertrophie. Das ist nur die eine Todesart. Viele dieser Patienten starben noch, wie der letzte Fall, mit einem dicken und kräftigen Herzen, und bei ihnen ist der Tod ohne Zweifel die Folge der primären Erkrankung und der zahlreichen secundären Affectionen, welche in ihrem Gefolge auftreten. Indessen scheint, nach meiner Erfahrung, Nachlass der compensatorischen Hypertrophie des Herzens die gewöhnlichere Todesursache zu sein. Ich habe im Augenblicke das Herz und die grossen Gefässe vor mir von drei Fällen, bei welchen der Tod in solcher Weise erfolgt ist.

Fall XVII., XVIII., XIX.

Alle drei Kranke waren junge und von Natur kräftige Männer, welche während ihres Lebens mit strenger Arbeit beschäftigt waren. Bei allen wurde eine erkrankte und dilatirte Aorta gefunden, rauhe, trübe und insufficiente Klappen und die Residuen einer Ventrikelhypertrophie. Solche Herzkammern sind geräumig, aber matsch, und ihre Wandungen nicht sehr dick; sie zeigen immer ausgedehnte Sehnenflecke auf der Vorderfläche, und ihre Mündungen sind gross. Das Mitralostium kann immer noch durch proportional vergrösserte Klappen verschliessbar bleiben; und die Papillarmuskeln sind lang, obschon sie in diesem Stadium gewöhnlich schon atrophiren. Wie die Ventrikel waren sie früher eben sowohl stärker als grösser. Unter dem Mikroscop können wir die Muskelfibrillen der Ventrikelwand verfettet sehen; aber oft finde ich nur unbestimmte Streifung, welche stellenweise so weit vorgeschritten sein kann, dass das Gewebe ein Aussehen bietet wie gewöhnliche weisse Fibrillen. Ich bin nicht sicher, dass diese fibröse Degeneration beschrieben worden ist. Ich habe sie zu wiederholten Malen den Studenten in unserem Leichenzimmer gezeigt, und habe darauf hingewiesen, wie man, die gleiche Fibrille verfolgend, einen stufenweisen Untergang der Streifung sehen kann, bis jeder Muskelcharacter verschwunden ist. Solche Muskelfasern können nicht mehr die normale Contractionskraft haben.

Wie kommt es aber, dass die Compensation nachlässt? In zwei von den drei Exemplaren vor mir ist die Ursache offenbar. Im ersten sind die Mündungen der Coronararterien so sehr mit atheromatösen Ablagerungen blockirt, dass ein Haar kaum in dieselben sich einführen lässt. Dieses Verhältniss fand ich in mehreren derartigen Herzen nach einander, und wollte es schon als die Ursache des Aufhörens der Compensation formuliren. Dann aber stiess ich zu meiner Enttäuschung auf eine eben so grosse Reihe von Fällen, bei welchen diese Arterien nicht bloss durchgängig und gesund, sondern im gleichen Verhältniss weiter waren, wie das Herz grösser war als normal. So ist allerdings Verstopfung dieser Arterien zweifellos die eine Ursache der Ventrikelatrophie; aber sie ist keineswegs die einzige Ursache. In meinem zweiten Falle sind beide Coronararterien verstopft durch embolische Massen und undurchgängig. Dieser Kranke zerfiel sehr rasch unter Symptomen zunehmender Beengungsnoth und rascher Abnahme der Herzkraft, während das Herz bis ungefähr einen Monat vor seinem Tode wohl compensirt gewesen

war. Das ist warscheinlich eine seltene Ursache des Verlustes der Compensation. Im dritten Falle sind die Coronaröffnungen sehr weit und die Arterien sind gross und durchgängig. Wie kommen dann die Ventrikel zur Atrophie? Ohne Zweifel durch Verlust der Systole der Aorta.

Die Coronararterien weichen von allen anderen Gefässen darin ab, dass sie sich füllen während der Herzdiastole. Um sie gut zu füttern, sollten wir die Systole einer elastischen Aorta, und unten an ihr sufficiente Klappen haben. Wenn die eine oder die andere dieser Bedingungen fehlt, müssen wir annehmen, dass die Coronararterien unvollständig ernährt werden. Ein Theil des Blutes, welches in sie hineingetrieben werden sollte, fällt in den linken Ventrikel zurück bei der Insufficienz der Klappen. Und wieder, wenn die Elasticität der Aorta verloren ist, erhält das Blut wenig oder keinen Impuls, weder nach der einen noch der anderen Seite, und strebt desshalb im Ganzen bloss durch die Schwere, wieder in den Ventrikel zurück zu rollen. Selbst wenn die Klappen sufficient sind, wie im Falle des J. M., besorgt eine weit dilatirte und unelastische Aorta ihren Dienst als ein Herz für die Coronararterien schlecht, und den Ventrikeln, welche durch diese ernährt werden, steht die Atrophie bevor.

Die Besorgung der Bedürfnisse des Lebens, welche einem Herzen noch möglich war, dessen Kraftzuwachs Ersatz bringen konnte für die ungünstigen Bedingungen, unter welchen es arbeitete, ist nicht länger möglich, wenn die Kraft dieses Herzens dahin ist. Mit dem Schwunde der Ventrikel haben wir auch Schwund der Papillarmuskeln, und entsprechend dem Grade ihres Schwundes haben wir die beständig oder nur zeitweise eintretende Mitralregurgitation, welche der Auflösung vorausgeht.

Nachdem das Obige geschrieben war, kam mir eine Thatsache zu Ohren, welche, wenn wirklich eine Thatsache, nicht nur von der grössten Wichtigkeit ist für den vorliegenden Gegenstand, sondern auch eine sehr grosse Bedeutung hat für einige der schwierigsten Probleme in der Biologie. Als ich mich vor einigen Tagen mit Professor Busk über die Arbeit des Herzens besprach, verglich er den oben beschriebenen Verlust der Compensation demjenigen, welcher bei den

Feilenhauern vorkommt. Der Feilenhauer führt den Arm beständig in raschen Flexionen hin und her, und sein Biceps vergrössert sich bedeutend. Nach wenigen Jahren aber wird dieser Muskel atrophisch und geht weit unter den normalen Umfang zurück. Das ist so sicher der Folgezustand, dass die Feilenhauer höheren Lohn bekommen, berechnet nach der mittleren Dauer der Hypertrophie des Biceps. Auch Herr Paget sagt mir, dass er glaube, es verhalte sich wirklich so. Indess kann ich nichts von irgend einer Veröffentlichung über diesen Gegenstand in Erfahrung bringen. Gegenwärtig ist Herr Jackson in Sheffield so freundlich, für mich über diese Verhältnisse Erkundigungen einzuziehen. Wenn das wahr ist, stehen wir einer sonderbaren Entdeckung gegenüber, welche direct Bezug hat auf die Grenzen der Variation im Individuum, und auch in unmittelbarer Beziehung steht zu einigen der ernstesten practischen Probleme des modernen Lebens. Was vom Muskel wahr ist, ist ohne Zweifel in seiner Weise auch von den Gehirnen wahr. Aber wir können gewiss nicht auf den Glauben zurückgehen an einen präexistirenden Typus, oder an ein *παράδιγμα* für jedes Organ. Wir werden eher diese Frage studiren müssen in Verbindung mit der Untersuchung über die Wechselbeziehungen des Wachsthums. Professor Busk sprach gegen mich die Vermuthung aus, dass der Fall nur eine Parallele sei zum „Schreiberkrampf". Aber gewiss wird man in Betreff des Schreiberkrampfes den Widerspruch sich merken müssen, dass, während übertriebenes Schreiben sehr gewöhnlich, der Schreiberkrampf sehr selten ist.

Mehrere der in Frage stehenden Herzen, und besonders die drei, welche jetzt vor mir liegen, habe ich während des grössten Theils des Verlaufes ihrer Erkrankung des Sorgfältigsten beobachtet; in einem Falle, demjenigen, in welchem die Mündungen der Coronararterien offen waren, hatte ich das Herz während fünf Jahren fast ohne Unterbruch bewacht.

Fall XIX.

Der Mann, ein höchst respectabler, schwer arbeitender Hammerschmid, kam Jahr für Jahr zu mir in die Ambulanz oder ins Spital für das Eisen und die Digitalis, welche ihm weiter halfen. Als ich ihn zum ersten Mal sah, hatte er Dyspnoe, Hypertrophie des linken Ventrikels und ein weiches

systolisches Geräusch. Dann kamen mehr Zeichen der Erweiterung der Aorta; darauf ein diastolisches Aortalgeräusch; endlich hörte die Compensation auf. Der sphygmographische Aufschlag fiel von seiner übermässigen Grösse auf weniger als das normale Maass herunter; der Herzschlag wurde schwächer und diffuser, und das Hämmern der Arterien liess nach. Von Zeit zu Zeit kurz vor dem Tode hörte man Mitralisregurgitation. Er kam ins Krankenhaus; da starb er nach wenig Tagen. Während dieser kurzen Zeit war kein Herzchoc mehr zu fühlen; und die sphygmographische Curve zeigte, dass der stetige und regelmässige Verlauf der Pulswelle, wie er dem Aortalleiden entsprochen hätte, unterbrochen war durch die Unregelmässigkeiten und Intermissionen der Mitralisregurgitation.

Die Nieren waren in all den Fällen, auf welche ich mich beziehe — das versteht sich von selber — im Wesentlichen gesund; doch waren natürlich bei den meisten die Organe congestionirt und fleischfarben.

Ich habe noch keine Hindeutung gemacht auf den Einfluss des Biertrinkens in derartigen Fällen. Ohne Zweifel trinken Schmiede und andere Arbeitsleute grosse Mengen Bier; aber ich kann mich nicht davon überzeugen, dass irgend derartige Veränderungen, wie ich sie beschrieben, vorkommen bei den unzähligen jungen Biertrinkern mit leichteren Beschäftigungen, welche das Spital frequentiren. Es ist in Uebereinstimmung mit der Erfahrung und der Physiologie, wenn man annimmt, dass grosse Quantitäten Bier während schwerer Arbeit ohne Schaden verbrannt werden. Teetotaler-Arbeiter essen reichlich Kohlenhydrate. Aus dem gleichen Grunde unterlasse ich jede Betrachtung über die Wirkungen des Tabackes, welche ich sorgfältig ausgeschlossen habe bei meinen Untersuchungen über das „irritable" Herz; und der Syphilis, welche Aortalerkrankung hervorbringt. Fälle dieser Art werde ich später besonders veröffentlichen.

Die andere Form von Aortalerkrankung, welche von schwerer Arbeit herrührt, und vielleicht eben so gewöhnlich ist wie die schon beschriebene Art, ist primäre Aortalregurgitation, nicht consecutive, das heisst, nicht erst durch Aus-

bauchung der Aorta veranlasste. Wenn die Aorta unverändert ist, kann eine leichte Insufficienz ihrer Klappen lange Zeit unbemerkt bleiben. Wenn die Regurgitation jedoch bedeutender, der Ventrikel beträchtlich hypertrophisch wird, macht sein heftiger Schlag Beschwerden. Es beginnt auch miliare Verletzung in der Aorta sich einzustellen, welche für einen Ventrikel mit bloss zwei Dritteln der jetzt entwickelten Kraft eingerichtet war. Die Aorta baucht sich dann aus und der Kranke verfällt der Reihe der Ereignisse, welche schon beschrieben worden. Warum in einigen Fällen die Klappen vorangehen und die Aorta hintenachkommt, und warum in anderen Fällen die pathologischen Veränderungen an der Aorta beginnen, ist schwer zu sagen. Ich glaubte einst fest daran — und halte es auch noch jetzt für einigermaassen glaubwürdig —, dass beständige Anstrengung, wie Hammerwerk, für die Aortalarterie schädlicher sei, plötzliche Gewaltanstrengung aber, wie das Heben von Lasten, mehr auf die Klappen wirke. Jüngstens bin ich indess auf Fälle gestossen, welche diese Hypothese erschüttern, auf Fälle von Klappenentartung, welche durch anhaltende Ueberanstrengung entstanden waren, und auf Fälle von Aortaentartung, welche durch plötzliche Anstrengung verursacht waren. Wenn jedoch eine plötzliche Anstrengung die Ursache des Schadens ist, finden wir nie Ausbauchung der Aorta als die Folge davon, sondern wir finden einen Riss, und dieser kann im Boden der Aorta sein und Regurgitation veranlassen, oder in der Seite derselben und zu sackförmigen Aneurysmen den Anlass geben. Solches lässt sich bei bloss vereinzelten Anstrengungen schon behaupten. Aber wenn wir überhaupt die Arbeit feiner eintheilen wollen, und uns bemühen, sie in zwei Categorieen, in plötzliche und andauernde Anstrengungen, zu trennen, so finden wir sehr oft, dass die Eintheilung nahezu unmöglich ist.

Um zu zeigen, wie lange eine Ruptur der Aortalklappen ohne Folgen bleiben kann, will ich den Fall eines Herrn erzählen, welcher wegen seiner Lebensversicherung zu mir kam.

Fall XX.

Es war eine bewundernswerthe Mustergestalt, und ich hatte ihn beinahe passiren lassen, als ich, bei der Auscultation mit dem Stethoscop von

der Spitze des Herzens gegen das Sternum hin vorschreitend, zu meinem Erstaunen Aortalregurgitation entdeckte. Beim Kreuzverhör gab er gelegentlichen unerklärlichen Schwindel zu; aber er meinte, dieser rühre von Indigestionen her. Er sagte mir dann, dass er vor sieben Jahren ausgezogen sei, um Gold zu graben, und sich schwer abmühte in einer Art Arbeit, an welche er früher gar nicht gewöhnt gewesen war. Eines Tages fühlte er einen „scharfen" Schmerz in seiner Brust, während er sich heftig anstrengte, und er war nachher nie mehr im Stande so viel zu leisten. Dieser Unfall bestimmte ihn sogar, nach Hause zürückzukehren, wo Ruhe und eine mehr sitzende Beschäftigung „ihn wieder vollkommen gesund herstellten." Bei genauerer Untersuchung musste ich vermuthen, dass der linke Ventrikel entschieden hypertrophisch sei, obschon die grossen Lungen seinen Zustand verdeckten. Ich stellte mir vor, dass bei diesem Herrn ein Grad von unzulänglichem Verschluss bestehe, der kaum bis zur Ruptur einer Klappe gedieh, und dass die Verstärkung des Ventrikels proportional ist der vermehrten Arbeit.

Nehmen Sie noch den folgenden Fall auf einer weiter vorgeschrittenen Stufe.

Fall XXI.

Ein Herr kam, mich zu consultiren wegen einiger Besorgniss in Betreff seines Herzens. Er war dem Aussehen nach recht wohl, und arbeitete viele Stunden in seiner Profession, die nicht viel körperliche Anstrengung verlangte. Aber er hatte manche Jahre lang — vielleicht sechs oder sieben — gemerkt, dass sein Athem nicht mehr recht in der Ordnung sei, obwohl er Stiegen auf rennen konnte, und dass sein Herz stark „pumpte", obschon er nicht sagen konnte, dass er Herzklopfen habe. Das hatte ihn so wenig gestört, dass, obwohl er sich schon zwölf Monate lang mit dem Gedanken trug, mich darüber zu consultiren, er doch dazu sich nicht getrieben fühlte. Ich fand seinen linken Ventrikel sehr entschieden hypertrophisch, und es bestand ein diastolisches Geräusch über dem Sternum. Es schien keine Erweiterung der Aorta vorhanden. Ich war erstaunt, diesen Zustand der Dinge bei einer Standesperson zu finden, und sagte dem Herrn beiläufig: „das ist eine Form von Herzen, welche ich bei einem Docks-Arbeiter zu finden erwarten würde". Er erwiederte sogleich, ich habe gerade den Punkt getroffen, über den er sich selber schon Gedanken gemacht habe. Vierzehn Jahre vorher war er bei einem Oheime placirt worden, einem Kaufmanne, in dessen Waarenhaus er beständig beschäftigt war, schwere Lasten zu heben. Das ging ihm zuerst leicht; aber nach einiger Zeit fand er, dass seine Kraft ihn verliess. Wenn er, wie früher, Güter heben musste, begann er an Schmerzen in der Präcordialgegend und an Palpationen zu leiden, welche so sehr zunahmen, dass er genöthigt war, dieses Geschäft ganz aufzugeben. Wie er seine mehr sitzende Lebensweise wieder aufnahm, ging es ihm viel besser, bis sieben Jahre später,

als, nach meiner Auslegung, die sich steigernden Wirkungen der, sieben Jahre vorher erfolgten, Ueberanstrengungen sich fühlbar zu machen begannen.

Hier, glaube ich wieder, hatten wir es nicht so sehr mit einer plötzlichen Ruptur der Aortalklappen, sondern mit einem Grade von Insufficienz zu thun, welcher das Resultat anhaltenden Druckes auf die Aortalklappen war. Von allen Weisen von Anstrengung scheint mir das Heben von Lasten am fruchtbarsten in der Hervorbringung derartiger Verletzungen. Beispiele dieser Art sind so zahlreich, dass es schwer ist, irgend eine Auswahl aus denselben zu treffen, da alle in diesen speciellen Zügen übereinstimmen.

Wenn die Aortalklappen wirklich durch irgend eine specielle Gewalt gerissen sind, tritt gewöhnlich sogleich ungemein heftiger Schmerz und Beengungsnoth ein, ausser wenn der Riss sehr klein ist; dann fühlt man gleichfalls Schmerz und Beengung, aber in keinem so alarmirenden Grade. In vielen Fällen ist das Herabtreiben der Klappe, wie ich schon gesagt habe, nur der Schlusseffect in einer langen Reihe von Veränderungen der Textur der Klappen, welche von ihrer ununterbrochenen Ueberanstrengung herrühren, Veränderungen, welche dem Auge des Anatomen erkennbar sind als Verdickung, Trübung, Rauhigkeit, mangelhafte Anpassung. Im folgenden Falle schien Klappenruptur ein Schlussereigniss dieser Art gewesen zu sein.

Fall XXII.

Emanuel Jones, ein Steinhauer, in Behandlung von Dr. Gray in Selby, wurde von Herrn Hutchinson, welcher zufällig in Selby war, gesehen. Herr H. und Dr. G. waren so freundlich,' den Kranken mir zuzuschicken. Sein Alter ist 32 Jahre; er ist von Natur aus wohl gebaut und gesund. Aber viele Jahre lang hatte er ungewöhnlich schwere Arbeit zu verrichten, besonders im Heben von Lasten. Wegen gewisser Gründe, die er mir des Näheren auseinandersetzte, von welchen aber keiner speciellere Bedeutung hat, ist, so scheint es, ungemein viel mehr Anstrengung dieser Art auf seinen Theil gefallen als unter seinen Mithandwerkern das Gewöhnliche ist. Vor fünf Monaten begann er, über die characteristischen Schmerzen in der Herzgegend zu klagen; vor drei Monaten begann er bei Muskelarbeit Schwierigkeiten zu haben, und jetzt ist er sehr kurzathmig, und muss nach Anstrengung fast immer husten. Wenn er

Ruhe hat, ist er ordentlich wohl. Ueberdies begann er vor drei Monaten, als alle diese allgemeinen Erscheinungen hervortraten „ein Murmeln des Herzens“ zu hören, das ihn beunruhigte. Bei der Untersuchung fanden wir ein lautes regurgitirendes Aortalgeräusch und auch ein systolisches Geräusch, welches jedoch von Rauhigkeiten, nicht von eigentlicher Verengung am Ostium herrührte. Es war keine Ausbauchung der Aorta vorhanden; wirklich war auch die compensatorische Hypertrophie des Ventrikels noch nicht eingetreten, welche diese Verletzung bewerkstelligt. Ich verlor E. J. bald nachher aus den Augen. Aber ich zweifle nicht daran, dass eine sorgfältige Stärkung des Herzens durch Digitalis und das Aufgeben der Handarbeit ihn wieder in einen befriedigenderen Zustand bringen könnte.

Eines Tages, als ich mit Dr. Todd in Selby über die Sache sprach, erwähnte er einen Fall von plötzlicher Ruptur einer Aortalklappe, welcher in seiner Praxis vorgekommen war.

Fall XXIII.

Der Patient, ein Bootsknecht, wurde, als er an einer Gangspillekurbel hob, plötzlich von heftigem Schmerz und Athempein in der Brust betroffen. Er wurde auf Bord des Schiffes zu Bette gebracht, wo Dr. Todd ihn sah. Das regurgitirende Geräusch war sehr laut und raspelnd. Der Mann war vorher wohl und gesund gewesen. Aber nichts wurde über seine spätere Geschichte bekannt, da er mit seinem Boote stromabwärts fuhr und nie mehr gesehen wurde.

Unter sehr zahlreichen Beispielen, die ich bei der Hand habe, lassen Sie mich noch das folgende auswählen, welches auch den Vortheil hat, von einem unabhängigen Beobachter notirt zu sein. Es wurde von meinem Freunde Dr. Hyde Salter in der Lancet für den 24. September 1870 mitgetheilt.

Fall XXIV.

G. C., 32 Jahr alt, ein hübscher junger Mann, athletischen Spielen ergeben, wurde, während des Schwimmens — im Beginne Octobers — von heftiger Dyspnoe und heftigem Herzklopfen befallen. Das Gleiche begegnete ihm beim Rudern. Er wurde am 14. October ambulanter Patient, als er grosse Orthopnoe hatte. Man entdeckte ausgesprochene Aortalregurgitation.

Dr. Fothergill erzählte mir einen weiteren solchen Fall, welcher bei einem Ringer in Westmoreland vorgekommen.

Es würde nichts nützen, ähnliche Fälle zu wiederholen, bei denen lang anhaltende Ueberanstrengung die Aortalklappen krank gemacht, oder in welchen eine plötzliche Gewalt sie zerrissen hatte.

Aber ich muss zum Schlusse noch um etwas Raum bitten, um das gleiche Raisonnement auch auf meine Erfahrungen über die Aneurysmen anzuwenden. Ich bin überzeugt, dass mechanische Ursachen eine grosse Rolle spielen in der Verursachung der Aneurysmen sowohl der Aorta als anderer Arterien. Ich hätte es für überflüssig erachtet, noch besonders hervorzuheben, dass, wenn ich auch die Aufmerksamkeit auf den mechanischen Ursprung der Aortaaneurysmen gerichtet wissen will, ich damit constitutionellen Degenerationen einen gleichen Einfluss nicht abspreche. Eine derartige Auslegung haben aber meine Bemerkungen auf der Versammlung der Association zu Bradford gefunden, obschon ich weit entfernt bin, den constitutionellen Ursprung der Aneurysmen in Abrede zu stellen — hatte ich ja zwei Fälle dieser Art gerade zu jener Zeit in meiner Behandlung. Es waren beides Aortaaneurysmen; das eine bei einem alten Manne mit allgemeiner Arterienerkrankung, das andere bei einem jungen, durch und durch syphilitischen Manne. Auf beide Fälle habe ich dazumal beständig hingewiesen als auf Beispiele für den constitutionellen Ursprung der Aneurysmen. Was ich aber sagte, war folgendes: dass wir der Thatsache nicht genügende Beachtung schenken, dass Aortaaneurysmen, sowohl der Brust als des Unterleibes, so auffallend häufig bei Männern vorkommen, welche noch jung sind und gesunde Gewebe haben. Wenn diese Patienten die Entstehung ihres Leidens einer besonderen Gewaltanstrengung zuschreiben, so wird der Schreiber der Krankengeschichte wohl eben so wahrscheinlich die Geschichte als bedeutungslos bei Seite schieben, als dass er ihr Gewicht beilegt. Nun behaupte ich: dass, weit entfernt bedeutungslos zu sein, eine plötzliche Gewaltanstrengung bei uns nicht blos so eine beliebige unter den verschiedenen Ursachen der Aortaaneurysmen ist, sondern geradezu die gewöhnlichste. Denn in der Mehrzahl der Fälle wird diese Ursache angegeben; und sie ist vernünftig, und sie ist die einzige, welche vorhanden. Die innere Membran der Aorta

ist von Natur aus spröde; und bei einer plötzlichen Auseinanderzerrung der Gefässwände kann es bloss noch auf eine Kraftprobe zwischen der Intima der Aorta und der Intima der Klappen ankommen, welche von beiden zuerst nachgeben muss. Dass nach dem Tode die Aorta „atheromatös" gefunden wird, ist durchaus kein zwingender Beweis für die recht bequeme Annahme, dass das Atherom vorausgegangen sei. Im Gegentheil; die Endarteriitis ist gerade so wahrscheinlich eine Folge der gleichen Gewalteinflüsse, als die weit verbreiteten pathologischen Veränderungen, welche im Gefolge einer Verletzung irgend eines anderen Gewebes sich einstellen. Dazu die Thatsache: wir finden diese sogenannten atheromatösen Veränderungen in Menge unmittelbar um den Sitz des Aneurysmas herum, und von da an nehmen sie mehr und mehr ab, bis sie aufhören, und wir vielleicht in keinem andern Theile des Arterienbaumes mehr eine ähnliche Veränderung entdecken können. Zugleich will ich hervorheben: wie ich oft hypertrophische Herzen treffe und verdickte, getrübte, aber sufficiente Aortalklappen bei strenge arbeitenden Werkleuten, die an einem Zufall oder einer acuten Krankheit gestorben, und von denen nichts bekannt war, dass sie an einer Herzkrankheit gelitten — so finde ich unter den gleichen Umständen bei unseren Schmieden, Schiffern und dergleichen in Leeds Flecken auf der Innenfläche der Aorta, zuweilen viele und grosse, und überdies solche mit ungemüthlich löcherigen und verdünnten Stellen, welche nur noch einen geringen Anstoss brauchen, um durchzubrechen. Insbesondere erinnere ich mich eines Falles dieser Art, wo der Kranke, ein gewaltiger Schiffmann, in Mitten scheinbarer Gesundheit an einer Pneumonie starb. Ich will hier gerne noch mehr zugeben: ich verlange ebenfalls eine locale Degeneration als Vorgänger des sackförmigen Aneurysmas, wie ich gezeigt habe, dass eine locale Degeneration der Arterie auch der Ausbauchung der Aorta vorausgehe. Aber dass selbst diese mechanische Degeneration nicht ein absolut nothwendiges Antecedens sein müsse, das folgere ich aus dem Vorkommen von Aneurysmen in Folge von einem Unfall bei Personen, welche früher schwerer Muskelarbeit nicht unterworfen waren.

Ich hatte letzthin in Verbindung mit Herrn Teale ein

Gutachten abzugeben in Sachen des Aneurysmas bei einem Polizeisoldaten Namens Barrett, ob seine Krankheit constitutionell gewesen, oder von der Ausübung seines Amtes abhängig war.

Fall XXV.

Barrett war ein wohlgebauter Mann unter 40 Jahren, dessen Gesundheit ausgezeichnet gewesen bis auf einen Tag, wo er einen Fuhrmann zu verhaften suchte. Der Mann drehte sein Ross so, dass er Barrett zwischen dem Wagen und einer Steinwand zusammendrückte. Er wurde sogleich von heftigem Schmerze und Athemlosigkeit ergriffen, und bald nachher entwickelten sich die unzweifelhaften Symptome eines Aneurysmas der Aorta ascendens. Wir gingen des Sorgfältigsten auf die ganze Angelegenheit ein und gaben ohne Anstand unser Gutachten dahin ab: dass das Aneurysma durch den in Frage stehenden Handel veranlasst sei.

Dr. Moxon veröffentlichte einen ganz ähnlichen Fall in der Medical Times für den 23. Juli 1870.

In einem anderen Falle, der mir von meinem Freunde Dr. Crichton Browne am West-Riding-Asylum zugeschickt wurde, war ein Aneurysma der Aorta descendens durch einen Maschinenunfall veranlasst.

Fall XXVI.

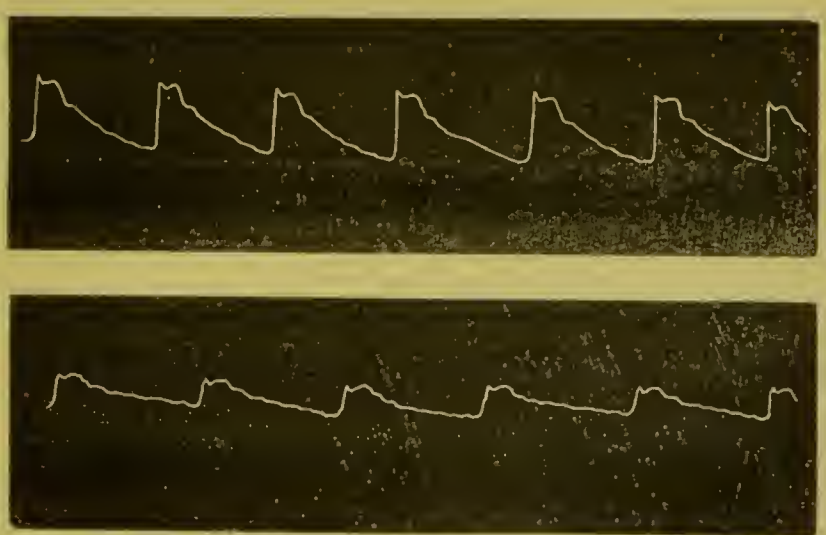
Der Patient, ein wohlgebanter und früher gesunder Mann, wurde durch einen Zahnradriemen zum Stolpern gebracht, und, bevor die Maschine angehalten werden konnte, mit der Brust zwischen den Riemen und ein Rad eingeklemmt und ernstlich zerquetscht. Er litt heftig an Schmerz und Dyspnoe, und bald nachher hatten sich die Symptome eines Aneurysmas links am Sternum entwickelt.

Noch könnte ich den

Fall XXVII

Higgins anführen, der jetzt in meiner Behandlung ist. Er hatte eine schwere Last einige Tritte hinaufgetragen und dabei „sich so plötzlich überanstrengt, dass er fast zu Boden fiel“. Er war aber gerade nahe dem Ende der Treppe und kam oben an sprachlos, athemlos, mit intensiven Schmerzen. Er spuckte auch etwas Blut, und die Hämoptoe setzte sich, an Stärke abnehmend, noch während der nächsten sechsunddreissig Stunden fort.

Ich bin in dieser Abhandlung zwar gar nicht auf das Detail der physikalischen Zeichen eingegangen. Ich kann es aber nicht unterlassen, auf die interessante Thatsache hinzuweisen, dass bei Higgins das einzige frühe Zeichen des Aneurysmas die Anwesenheit eines ersten und zweiten Tones war, welche den Herztönen an Länge und Character glichen, sich aber nicht auf das Herz beziehen liessen, und am stärksten etwa zwei Zoll oberhalb der rechten Mamma zu hören waren; von da gegen das Sternum hin nahmen sie an Stärke ab, und der Collapsschall vom Aneurysma wurde allmählich deutlich durch den zweiten Aortalton ersetzt, welcher in seiner Qualität ein Geringes anders war. Bei starker Percussion konnte man an der oben erwähnten Stelle auch etwas Dämpfung herausbringen. Higgins wurde in diesem Stadium, und auch später, der Klinik oft vorgestellt, als Schritt um Schritt der imitirte erste Ton rauh und einem systolischen Aortalgeräusch gleich wurde, als die Dämpfung ausgesprochener und auch bei schwächerer Percussion deutlich ward. Dann erschien fühlbares Schwirren, und jetzt ist Pulsation rechts vom Sternum sichtbar. Die hier mitgetheilten sphygmographischen Curven von der rechten und linken Radialarterie wurden aufgenommen, bald nachdem diese Zeichen vollständig ausgesprochen waren.



Wenn ich mich zu den Abdominalaneurysmen wende, treffe ich die gleichen Ursachen. Diese Patienten sind gewöhnlich junge und starke Männer und machen ganz bestimmte

Angaben über den Unfall, von welchem sie ihre Leiden herdatiren.

Ich will die Krankengeschichten nicht vermehren, da meine Abhandlung schon sehr lang geworden ist; aber ich muss doch noch auf

Fall XXVIII,

einen jungen Mann anspielen, der von weit her zu mir ins Krankenhaus geschickt wurde, und der sein Abdominalaneurysma einem Ereignisse zuschrieb ganz ähnlich demjenigen bei Higgins. Er trug einen schweren Sack einige Treppen hinauf und „er knickte zusammen unter der Last". Das Zusammenknicken war von heftigem Schmerz im Unterleibe begleitet.

So war es auch mit

Fall XXIX.

Bentley, einem Abdominalaneurysma, das allen Studenten von Leeds aus den Jahren 1867, 1868 und 1869 wohl bekannt war, da Patient durch grosse Dosen Jodkalium sehr erleichtert wurde. Er litt auch an heftigen tetanischen Convulsionen, welche durch den Druck des Tumors auf die grossen ins Rückenmark eintretenden Nerven veranlasst waren; denn die Wirbelsäule war nicht arrodirt. Sein Leben zog sich trotz grosser Leiden wunderbar in die Länge. Er war ein Schienenleger, und sein Aneurysma wurde veranlasst, indem ein Stück Eisen von seiner Schulter glitschte. Im Versuche, es aufzuhalten, „fühlte er etwas nachgeben" unterhalb und links vom Sternum. Von diesem Tage an war er unfähig, irgend eine Anstrengung auszuhalten, weder des Körpers noch des Geistes.

In all diesen Fällen trieb eine plötzliche und heftige Compression der peripheren Arterien die Aorta auseinander, vielleicht im Augenblick der Herzsystole: die spröde Intima giebt nach; das Blut treibt nach und nach die elastischen Gefässhäute auseinander; die Gefässnerven werden gelähmt; ein Sack bildet sich; noch mehr Nerven erlahmen; die vasa vasorum werden verstopft; und so gesellt sich weitverbreitetes Unheil zur anfänglichen Verletzung.

Es erscheint als überflüssige Wiederholung, die Wahrheit noch einmal auszusprechen, wie selten diese Affectionen bei den Frauen sind, und wie klar die chirurgischen Aneurysmen sich in den meisten Fällen auf mechanische Ursachen zurückführen lassen.

An einen

Fall XXX

erinnere ich mich insbesondere, welcher im Krankenhaus vorkam. Bei demselben wurde ein Aneurysma der Femoralarterie herbeigeführt durch den unausgesetzten Anschlag eines Hammers, dessen Handhabe bei jedem Ausholen mit dem Schenkel in Contact kam.

Es wäre interessant zu ermitteln, ob in einigen ausländischen Kohlenbezirken, wo Frauen die Arbeit besorgen, die Neigung zur Aneurysmabildung bei beiden Geschlechtern nicht umgekehrt sich verhalte.

Die mir gestellten Grenzen zwingen mich, diesen Aufsatz mit so wenig Worten als möglich zu beschliessen. Aber ich muss in Kürze auf eine weitere Folge der mechanischen Gewalteinflüsse verweisen, nämlich die Hämoptoe.

Wir haben uns dieses Symptom nicht selten notirt, als eines der Ereignisse, die im Augenblicke der Ueberanstrengung eintreten, wo man vermuthen muss, die, eine Aneurysmabildung einleitende, Verletzung sei eingetreten. Doch wenn es auch möglich wäre, anzunehmen, dass das Gefäss nur ganz geringgradig geborsten wäre, so würde das ausgetretene Blut doch nicht ausgehustet werden, sondern zwischen die Gewebe diffundiren. Es ist kein Zweifel, dass die Hämoptoe nichts zu thun haben kann mit der Verletzung des später aneurysmatischen Gefässes, sondern dass sie eine andere und von dieser unabhängige Folge der gleichen Gewalteinwirkung ist. Ueberanstrengung beim Rennen, beim Heben von Lasten und dergleichen kann sonder Zweifel so auf die Lungencirculation einwirken, dass sie Blutspucken veranlasst, wie sie in gleicher Weise Nasenbluten bewirken kann. Diese Thatsache wurde mir besonders tief eingeprägt durch zwei Fälle von Phthisis in Folge von Hämorrhagie, welche in meiner Praxis noch vor der Veröffentlichung von Niemeyer's Beobachtungen vorgekommen waren. Ich war in zwei Fällen zur Vermuthung gedrängt worden, dass die Lungenphthisis aus einer Blutung in das Lungengewebe hervorgegangen war.

Fall XXXI, XXXII.

Beide Patienten waren Männer mit untadelhafter persönlicher und familiärer Vergangenheit, und ihre Gesundheit war gut gewesen, bis zur

Zeit, als das Heben einer zu grossen Last, in beiden Fällen, von Beengung der Brust, Erleichterung der Beengung durch Hämoptoe und von nachfolgender Lungenzerstörung gefolgt war. Der eine Mann war wohl bekannt als ein Lastträger auf dem Markte zu Leeds. Sie beide starben an ziemlich rascher Lungenschwindsucht.

In mehreren anderen Fällen war ich sehr versucht, die Phthisis von einer Blutung in die Lungen abzuleiten, aber fühlte und fühle es jetzt noch, dass eine solche Annahme grosse Schwierigkeiten hat, so lange als nur der geringste Beweis zu Gunsten ihrer Entstehung aus anderen Ursachen vorhanden ist. Es ist aber dennoch merkwürdig, wie viele Derjenigen, welche unter unseren ambulanten Kranken an Lungenphthisis leiden, einer ausgezeichneten Gesundheit sich erfreut zu haben scheinen, bis aus diesem oder jenem Grunde eine Hämoptoe auftritt, und von diesem Tage an es mit ihnen „abwärts geht". Es mag wohl sein, dass in einigen Fällen eine zufällige Hämorrhagie als Ursache zur Phthisis zusammenwirkt mit einem gewissen Grade von constitutioneller Prädisposition, wie auch eine zufällige Hämorrhagie ohne Zweifel die Schwindsucht bereits erkrankter Lungen beschleunigen kann.

Ueberreizung des Herzens.

Eine klinische Studie über eine Form von functioneller Störung des Herzens und ihre Folgen.

Von

J. M. Da Costa,

M. D., Arzt am Pennsylvania Hospital, Professor der practischen Medicin am Jefferson Medical College zu Philadelphia.

The American Journal of the Medical Sciences for January 1871. p. 17.

In diesem Aufsatz wünsche ich eine Form von Herzleiden in Betracht zu ziehen, die unter dem Militär gewöhnlich ist, deren Studium für den gewöhnlichen practischen Arzt aber ebenfalls Interesse bietet, da es direct Bezug hat auf einige dunkle und zweifelhafte Punkte in unserer Kenntniss von den Krankheiten.

Ich könnte für vieles, was ich zu sagen habe, auch aus der Privatpraxis Beläge beibringen; ich ziehe es aber vor, mich bei dieser Untersuchung, wie von Anfang an, an die Beobachtungen zu halten, welche ich während des letzten Krieges an unseren Soldaten machte. Ich stütze mich auf eine Reihe von mehr als dreihundert Fällen. Dass mir eine so grosse Zahl zur Verfügung stand, erklärt sich aus Folgendem. Kurz nach der Einrichtung von Militärspitälern in unseren grossen Städten wurde ich zum Visiting Physician eines solchen in Philadelphia ernannt. Hier fielen mir Fälle auf mit einer sonderbaren Form von Functionsstörung des Herzens, welcher ich den Namen gab: Ueberreizung des Herzens. Unter dieser Bezeichnung wurde das Leiden bald bekannt innerhalb und ausserhalb unseres Spitales.

Im December 1862 machte ich ans Ministerium eine Mittheilung, in welcher ich des Weiteren auf diese Form von Herzleiden aufmerksam machte, insbesondere, da sie im Gefolge der Peninsular-Campagne beobachtet wurde. Von da an wurden — Dank der wohlwollenden Bemühungen der Medicinal-Directoren und Inspectoren unseres Districtes, der Liberalität und des gütigen Interesses, welche das Departement in Washington für die Sache zeigte — die meisten Fälle dieser Art auf meine Abtheilung gebracht, wodurch ich in den Stand gesetzt wurde, die Krankheit im Grossen zu studiren.

Einige allgemeine Resultate dieser Beobachtungen veröffentlichte ich im April 1864 in der ersten Auflage meiner Medical Diagnosis. Das war aber eine blosse Skizze. Ich verfolgte die Sache des Weiteren und will hier eine vollständige Darstellung niederlegen. Der Grund, warum die Veröffentlichung dieses Aufsatzes so lange auf sich warten liess, nachdem die einschlägigen Beobachtungen längst gemacht waren, liegt in mehreren Umständen. Theils fehlte mir die freie Zeit, um eine so grosse Zahl von Fällen kritisch zu zergliedern; theils hatte ich von Anfang an die Absicht, diesen Aufsatz als einen Bericht der officiellen Geschichte des Krieges beizugeben; theils, und das ist die Hauptsache, traf ich immer noch von Zeit zu Zeit frühere Patienten und hoffte so durch Zuwarten Gelegenheit zu bekommen, den weiteren Verlauf vieler der mitgetheilten Fälle zu ermitteln. Und gerade das schien mir aus Gründen, die sich bald klar ergeben werden, für die Beurtheilung der ganzen Frage von wesentlicher Bedeutung zu sein.

Die Gruppe von Fällen, über welche ich sprechen will, fanden sich in jeder Armee der Vereinigten Staaten, und erregten die Aufmerksamkeit vieler ärztlichen Beamten derselben. Dennoch dürfen wir nicht sagen, dass die Krankheit in unserem Kriege zum ersten Male beobachtet wurde. Wir finden im brittischen Blue Book über den Krimkrieg, in dem Bericht über die Spitäler der Ostarmee, getrennt von Morbus Cordis, Carditis, Pericarditis etc. fünfundvierzig Fälle angeführt, welche wegen „Herzklopfen" in die Spitäler waren aufgenommen worden; und in einer anderen Tabelle, welche die

nach England zurückgeschickten Invaliden verzeichnet, sind zweiundsechzig solche Fälle erwähnt. Ich habe da und dort kurze Angaben gesehen, welche es wahrscheinlich machen, dass das gleiche Leiden in Indien unter den tapferen Truppen des Sir Henry Havelock beobachtet wurde. Ueberhaupt glaube ich, dass es immer bestanden hat. Wenn wir die Ursachen desselben ins Auge fassen, muss es unter den Truppen bei Sir John Moore's Rückzug vorgekommen sein, wo, wie uns Napier erzählt, einige Brigaden den Rücken deckten, zwölf Tage lang kämpfend, achtzig Meilen Weges in zwei Märschen zurücklegend; oder unter dem dienstpflichtigen Corps, durch dessen energisches Vorrücken Lord Clive Indien bezwang; oder unter den siegreichen Colonnen, welche unter Napoleon's Führung in Gewaltmärschen vom Rhein zur Donau eilten, und bei Ulm die Uebergabe einer Armee erzwangen; oder unter den gehetzten Häufchen, welche ihren Weg heimwärts suchten aus dem verhängnissvollen russischen Feldzug. Nur kann ich, bei der Durchmusterung der mir zugänglichen Actenstücke über diese Truppenbewegungen, keine Erwähnung unserer Krankheitsform finden. Indessen ist das Uebersehen der Krankheit kein Beweis dafür, dass sie nicht bestanden habe; denn, wenn wir bedenken, dass die genaue Kenntniss der Herzkrankheiten fast ausschliesslich erst in unserer Zeit gewonnen wurde, so wird es uns leicht verständlich, wie schwer oder unmöglich es muss gewesen sein, die weniger ausgesprochenen Fälle zu erkennen.

Dass das zu beschreibende Leiden nicht auf die im Felde stehenden Truppen beschränkt ist, ergiebt sich aus der Mittheilung von Coche,*) dass Soldaten, welche lange dauernde Uebungen durchmachen müssen, gerne Functionsstörungen des Herzens mit Herzklopfen bekommen; und aus verschiedenen Andeutungen und Berichten, welche die letzten Jahre in England veröffentlicht wurden — unter diesen ist besonders ein sehr schöner Vortrag von Dr. Maclean zu erwähnen, mitgetheilt im British Medical Journal für Februar 1867,**) in welchem der Gegenstand beiläufig erwähnt ist —, und in

*) De l'Opération Médicale du Recrutement.

**) Siehe Medical News, May 1867. p. 65.

welchen meistentheils die Bezeichnung irritable heart, Uebereizung des Herzens, angenommen wurde. Aber bis auf diesen Tag ist die Sache, so viel ich finden kann, noch nirgends zum Gegenstande einer sorgfältigen klinischen Untersuchung gemacht worden, weder in Betreff der gewöhnlichen Dienstleistungen der Soldaten noch in Betreff wirklicher Kriegführung. Es ist wohl möglich, dass aus besonderen Gründen unser Krieg mehr Material dieser Art lieferte, das nicht so bald wieder zusammenkommen möchte; denn dass so viele Leute von der bürgerlichen Beschäftigung weg gerufen der Trommel folgten und ohne vorherige Einübung ins Feld gestellt wurden, ist ein Ereigniss, das sich nicht so oft wiederholen möchte. Ich kann nicht sagen, ob das Leiden auch unter den Südlichen Armeen gewöhnlich war; doch denke ich auf Grund einiger Thatsachen, die mir mitgetheilt wurden, dass dies der Fall gewesen. Und sonderbar wäre es in der That, wenn Leute derselben Raçe, unter ziemlich denselben Umständen zu Soldaten umgewandelt, und, obwohl mehr in der Heimat operirend, doch auf der anderen Seite im Allgemeinen grösseren Entbehrungen ausgesetzt, von diesem Leiden freigeblieben wären.

So viel als Einleitung. Wenden wir uns nun der medicinischen Seite der Frage zu.

Allgemeines klinisches Bild.

Das allgemeine Krankheitsbild vieler Fälle war folgendes:

Ein Mann, der seit einigen Monaten oder längere Zeit in activem Dienst gewesen, wird von Diarrhöe befallen, die ihm beschwerlich, aber doch nicht heftig genug ist, um ihn dienstuntauglich zu machen; oder, nachdem er an Diarrhöe oder an Fieber gelitten und kurze Zeit im Spital geblieben war, rückt er wieder ein und unterzieht sich wieder den Anstrengungen des Feldlebens. Er bemerkt bald, dass er sie nicht mehr so gut wie früher erträgt; er kommt ausser Athem, kann mit seinen Kameraden nicht Schritt halten, wird belästigt von Schwindel und Herzklopfen, und von Schmerz im Thorax; seine Ausrüstung ist ihm lästig, — und all das,

trotzdem er wohl und gesund aussieht. Er sucht Hülfe bei seinem Regimentsarzt. Der erklärt ihn für dienstuntauglich und schickt ihn ins Spital, wo die anhaltende rasche Herzthätigkeit seine Angaben bestätigt, obschon er wie ein Mann im gesundesten Zustande aussieht. Jede Störung der Digestionsorgane, welche etwa mag bestanden haben, verschwindet allmählich; aber die Aufregung des Herzens bleibt bestehen, und nur sehr langsam kehrt das gereizte Organ in seinen natürlichen Zustand zurück. Oder es kommt zu keiner Besserung trotz des Gebrauches von Arzneien, welche die Circulation regeln sollen. So kann es eine lange Zeit fortgehen, und der Kranke, nachdem er von einem Spital zum andern gewandelt, wird am Ende entlassen, oder, als untauglich für den activen Dienst, ins Invalidencorps versetzt.

Das ist so das allgemeine Bild einer beträchtlichen Anzahl von Fällen. Aber daneben sind andere mit mehr acutem Beginne, oder ohne vorausgegangene Verdauungsbeschwerden, die auch ausgesprochene Störung und Unregelmässigkeit des Kreislaufes zeigen, bei denen der Schmerz in der Herzgegend ebenfalls deutlich ausgesprochen ist. Ich will zur Erläuterung dieser Bemerkungen einige Fälle von Ueberreizung des Herzens anführen.

Fall 261.

Ueberreizung des Herzens; vorher ausgesprochene Diarrhöe; nur Besserung der Erscheinungen.

William C., Gemeiner, 140. N.-Y. Vol., 21 Jahr alt, ledig; Farmer, bevor er in Dienste trat. Er liess sich am 27. August 1862 anwerben, hatte etwa drei Monate lang Durchfall und wurde später, auf einem Marsche von Harper's Ferry nach Fredericksburg, aufmerksam auf sein Herz wegen Anfällen von Herzklopfen, Schmerz in der Herzgegend, und nächtlichen Athembeschwerden. Er blieb jedoch im Dienste, der indess nicht sehr strenge war, bis zum 24. December 1862, als er in Folge einer heftigen Erkältung, welcher Verlust der Stimme folgte, invalide wurde. Er kam von Spital zu Spital, im Juni 1863 ins U. S. A. Hospital in Turner's Lane, wo ich ihn untersuchte. Folgende Notizen schildern den damaligen Status:

„Höhe 5 Fuss 6 Zoll; Gewicht 145 Pfund, Brustumfang einen Zoll unter der Mamilla 35 Zoll; Aussehen das guter Gesundheit; Zahnfleisch etwas schwammig; Patient giebt an, dass es leicht blutete, so lange er im Felde stand, und glaubt, dass er einen leichten Anfall von Scorbut gehabt

habe; Appetit gut; Stuhl in Ordnung; Athmung 24 in der Minute; Puls 122; Herzschlag ausgedehnt und sehr schnell; der erste Ton entschieden nicht ganz rein; zweiter Ton deutlich; Dämpfung nicht vergrössert; Capillarkreislauf gestört; Hände bläulich. Beim Niederlegen wird der Puls voller, geht auf 98 herunter und nach einigen Minuten auf 90; nachdem der Kranke eine Zeit lang gelegen und sich dann aufsetzt, nimmt der Puls nur sehr allmählig wieder seine frühere Schnelligkeit an. Der Kranke ist immer noch aphonisch, wahrscheinlich wegen Laryngealcatarrh, und war, bevor ich ihn sah, ätherisirt worden ohne Einfluss auf die Stimme. In der letzten Zeit hatte er wöchentlich ungefähr zwei nächtliche Samenentleerungen, wie er sie seit Jahren gehabt hat mit der Ausnahme, dass er im Felde und wenn er an Diarrhöe litt, von denselben frei war. Er hat von Zeit zu Zeit Anfälle von Schwindel.

Eine Zeit lang nahm er Tinctura Gelsemii, aber ohne viel Nutzen; dreimal täglich fünf Tropfen Tinctura Veratri viridis und nachher sechs Tropfen täglich, hatten viel bessere Wirkung. Sie setzten den Puls auf 84 herunter, ohne den hüpfenden Character des Herzschlages wesentlich zu ändern, mussten aber wegen der Nausea ausgesetzt werden. Ich gab sie dann nur von Zeit zu Zeit und dazwischen Zinkoxyd und nachher Strychnin. Aber auch diese hatten nur wenig anhaltende Wirkung. Am 16. November kehrte er von einem Urlaub zurück, scheinbar in ausgezeichneter Gesundheit, aber mit einem Puls von 98 und immer noch, besonders Nachts, an Herzklopfen leidend. Er bekam nun Digitalin-Pillen und da es klar war, dass er für sehr lange Zeit für den activen Dienst untauglich sein würde, wurde er als Ordonnanz ausgeschieden. Unter Morson's Digitalin, $^1/_{60}$ Gran dreimal täglich, besserte sich die Herzthätigbedeutend. Indessen hatte er, als man ihn im Mai 1864 ins Veteranen-Reserve-Corps versetzte, immer noch etwas Herzschmerz und zeitweise Herzklopfen. Diese traten jedoch kaum ein ausser bei starker Anstrengung. Es mag erwähnt werden, dass Patient am 1. September 1863 nach einem heftigen Hustenanfall seine Stimme wieder erhielt.

Fall 87.

Ueberreizung des Herzens, besonders in Folge strengen Dienstes; Heilung.

Wm. Henry H., Gemeiner, 68. Pennsylvania Vol, Aufnahme in Turner's Lane Hospital in Philadelphia am 2. November 1863, nachdem er gerade von einem Urlaube zurückgekehrt war. Er trat im August 1862 in Dienste, zur Zeit in guter Gesundheit, obschon er von Zeit zu Zeit an Rheumatismus gelitten hatte. Er hatte in seinem Regiment viel strengen Dienst zu thun. Einige Zeit vor der Schlacht von Fredericksburg hatte er einen Anfall von Diarrhöe; nach der Schlacht wurde er von Herzklopfen befallen und von lancinirenden Schmerzen in der Herzgegend, welche so heftig waren, dass er sich auf den Boden legen musste. Diese Erscheinungen

kehrten häufig wieder, so lange er auf dem Marsche war, waren begleitet von Trübsehen und Schwindel und zwangen ihn oft, das Glied zu verlassen und im Ambulancewagen mitzufahren. Doch blieb er bei seinem Regimente bis zum 4. Juli 1863, wo er in der Schlacht von Gettysburg verwundet wurde. Die Wunde heilte ungefähr nach einem Monat; aber die Herzerscheinungen wurden schlimmer und heftiges Herzklopfen folgte auf die geringste Anstrengung, trat zeitweise sogar im Bette auf und zwang ihn, dasselbe zu verlassen. Es war ein Gefühl von Wundsein in der Herzgegend und ein beständiger dumpfer Schmerz. Der Herzschlag war ausgedehnt, leicht hüpfend, 96, unregelmässig, indem einige Schläge rasch aufeinander folgten; der erste Ton war schwach, der zweite sehr deutlich. Der Mann sah gar nicht krank aus. Höhe 5 Fuss 7 Zoll; Brustumfang ein Zoll unter der Warze 31 Zoll; er rauchte nicht und kaute Taback nur mässig.

Der Zustand besserte sich nicht unter Aconit; aber bei Digitalis wurde der Herzschlag ruhig, 78. und am 23. März wurde der Mann, nachdem er vorher als Ordonnanz Dienste geleistet, in den Polizeidienst versetzt und seine Behandlung sistirt. Da die Herzthätigkeit regelmässig blieb, kehrte er am 3. Mai 1864 zu seinem Regiment zurück.

Diese Fälle repräsentiren die Herzbeschwerden, welche man bei den Soldaten am allerhäufigsten antrifft. Aber neben diesen beobachtete ich in den Krankensäälen bald Fälle von Herzhypertrophie, wie man sie in der civilen Praxis trifft; Fälle mit all der kräftigen Action eines vergrösserten Organes, mit den physikalischen Zeichen eines solchen, mit den gewöhnlichen Symptomen, oft mit verhältnissmässig langsamer, arretirter Thätigkeit; Fälle also, die ganz und gar verschieden waren von denen mit dem beständig aufgeregten und raschschlagenden überreizten Herzen. Da ich damals noch die allgemeine Meinung theilte, dass functionelle und organische Affectionen etwas ganz Verschiedenes seien, so merkte ich zuerst die Thatsache noch nicht, dass die scheinbar verschiedenen Zustände in Wirklichkeit nur einer sind, oder besser, dass einer aus dem andern hervorgeht. Wie ich aber mehr solche Kranke sah, begann ich den Zusammenhang aufzuspüren und die Beobachtung zeigte mir — was ich in diesem Aufsatze klar zu machen hoffe — die Glieder, welche diese Störungen verknüpfen.

Da ich ein paar Beispiele gegeben für das rein functionelle Leiden, lassen Sie mich zum Gegensatz einen Fall unzweifelhafter Hypertrophie mittheilen, einen unter vielen (wie

Fall 22, 38, 75, 191, 264, 266, 269, 286) und keineswegs einen, wo die Vergrösserung ihren höchsten Grad erreichte.

Fall 297.

Hypertrophie nach Ueberreizung des Herzens.

Wm. H. S., 17 Jahr alt. Eintritt in die Infanterie im October 1863. Er war ein Bursche, der sich häufig dem Tabackgenusse und zeitweise den Spirituosen ergab; er war aber vollkommen wohl zur Zeit seiner Anwerbung und diente ein Jahr lang in seinem Regimente, viel auf Märschen und viel ausgesetzt. Mehrere Monate lang, bevor er dasselbe verliess, hatte er Nachts häufige Anfälle von Sensationen der Athembehemmung und des Erstickens mit Herzklopfen. Und selbst vor dieser Zeit hatte er Anzeichen von Herzbeschwerden und war es ihm schwer geworden, seinen Dienst zu verrichten. Als ich ihn am 27. October 1864 untersuchte, fand ich den Herzschlag ausgedehnt und verstärkt, 80 in der Minute; der erste Ton war schwer, der zweite nur an der Basis recht deutlich. Die Herzdämpfung war deutlich vergrössert. Nur zeitweise bestand ein scharfer Schmerz über dem Herzen. Sein Zustand besserte ein wenig unter der ärztlichen Behandlung. Aber als er im Mai 1865 entlassen wurde, waren die physikalischen Zeichen unverändert, die Vergrösserung der Herzdämpfung nicht im Geringsten verkleinert und der erste Ton über der Spitze wurde als dumpf und schwer verzeichnet. Ein systolisches blasendes Geräusch, das man von Zeit zu Zeit über dem dritten Ventrikel gehört hatte, war nicht mehr wahrnehmbar.

Doch kehren wir zur einfachen Ueberreizung des Herzens zurück.

Symptome.

Nachdem ich das allgemeine Krankheitsbild entworfen, wollen wir uns den einzelnen Symptomen zuwenden, indem wir bloss die Fälle mit wirklich nur functioneller Störung zu Grunde legen, oder die wenigstens keine ausgesprochenen organischen Veränderungen boten. Und ich bemerke, dass in der ganzen folgenden Darstellung die Angaben sich nur auf diese Klasse von Fällen beziehen, ausser wo das Gegentheil ausdrücklich hervorgehoben ist.

Wir beginnen mit dem Herzklopfen.

Herzklopfen. Sowohl die Heftigkeit als die Häufigkeit des Herzklopfens bot in den einzelnen Fällen beträchtliche Verschiedenheiten. In einigen, wie Fall 208, dauerten die

Anfälle mehrere Stunden und waren begleitet von vermehrtem Schmerz in der Herzgegend und unter der linken Schulter. Sie waren oft begleitet von einem bedeutenden Unbehagen und waren selbst schmerzhaft. Sie traten auf zu jeder Zeit Nachts und am Tage, in ihrer Häufigkeit schwankend von einem bis fünf oder sechs oder mehr Anfällen, in vierundzwanzig Stunden. Doch gab es auch Fälle, die für mehrere Tage von denselben frei blieben. Die Anfälle wurden natürlich am ehesten durch Anstrengung angeregt, und waren dann zuweilen so heftig, dass der Kranke bewusstlos zu Boden stürzte (Fall 119). Das geschah Einigen auf dem Marsche (Fall 8 und 45) oder auf dem Schlachtfeld; oder sie stürzten nieder während des Gefechtes und wurden gefangen (V. Buch der Krankengeschichten, p. 45 und p. 56). Aber solche Anfälle stellten sich auch ein, wenn der Kranke ruhig im Bette lag; sie störten seine Ruhe oder weckten ihn auf (Fall 116) und Einige geben an, dass sie sich Nachts (Fall 64 und 65) und am frühen Morgen (Fall 111 und 230) schlechter befanden. Die Anfälle von Herzklopfen wurden als sehr verschieden, zuweilen als ganz sonderbar beschrieben. Die rasche Herzaction wurde oft angegeben; aber Andere sprechen auch von einem „langsamen, harten" Herzschlag (Fall 202), und ein Soldat (Buch V., p. 45) verglich die Störung der Herzthätigkeit dem „Flattern eines Hühnchens, das man bei den Beinen genommen."

Die Anfälle von Herzklopfen waren nicht nur mit Unbehagen und Schmerz in der Herzgegend verbunden, sondern in einigen Fällen auch mit Kopfweh, Nebel vor den Augen und Schwindel. In der Regel konnte der Kranke nicht auf seiner linken Seite liegen aus Furcht, die Anfälle hervorzurufen. Aber Andere konnten eben so wohl (Fall 263), oder besser (Fall 253) auf der linken als der rechten Seite liegen; oder weder auf der rechten Seite noch auf dem Rücken (Fall 118).

Herzschmerz. Schmerz war fast ein beständiges Symptom. Ich erinnere mich keines einzigen ausgesprochenen Falles, wo solcher vollständig fehlte und oft war er das erste Zeichen der Krankheit, das der Patient beobachtete. Er wurde gewöhnlich beschrieben als in Paroxysmen auftretend

und als scharf und lancinirend; einige wenige verglichen ihn einem brennenden Gefühl (Fall 111) oder sprachen von ihm als zerrend (Fall 122) oder als zeitweise brennend und zeitweise schneidend: oder als ein „dumpfer und widriger" Schmerz, der zeitweise acut wurde (Fall 69). In einigen Fällen trat kein anderer Schmerz auf als der, welcher in kurzen Attaquen kam (wie in Fall 91), oder es bestand ein blosses Gefühl des Unbehagens in der Herzgegend. Aber in der grossen Mehrzahl der Fälle war so zu sagen eine beständige Quelle von Unbehagen oder langweiligem lästigem Schmerz vorhanden. Ausnahmsweise hatte der Schmerz ganz und gar diesen Character. Ungewohnte Arbeit oder Anstrengung brachte gewöhnlich einen Anfall heftiger Schmerzen, und eine Attaque von Palpitationen that gerne dasselbe. Aber der acute Schmerz trat auch ein ohne irgend welche vorangehende ungewohnte Störung der Herzaction, und nahm sogar, wie in seltenen Fällen beabachtet wurde, ab bei Thätigkeit oder war (Fall 92 und 257) am heftigsten, wenn der Kranke von Herzklopfen frei war. Tiefes Athemholen machte den Schmerz angeblich heftiger, wenn er sonst nur gering gewesen (Fall 12), und Husten hatte (Fall 86) gleiche Wirkung.

Der Hauptsitz des Schmerzes war der untere Theil der Herzgegend, besonders nahe der Spitze. Dieser war aber nicht immer auf die Präcordialgegend beschränkt. Er wurde beschrieben als nach der linken Schulter ausstrahlend, als den linken Arm herunterlaufend. (Fall 111), in welchem dann ein Gefühl von Pelzigsein bestand; als vorhanden unter der linken Schulter (Fall 239), und als vom Herzen aus in alle Richtungen irradiirend (Fall 240). Der spontane Schmerz war auch verbunden mit Empfindlichkeit in der Herzgegend gegen Druck, und diese Hyperästhesie nahm gewöhnlich zu nach den Anfällen von Herzklopfen. In den Fällen, welche mit Genesung endeten, verschwanden Schmerz und Empfindlichkeit nach und nach.

Der Schmerz rührte nicht von einer Intercostalneuralgie her. So finde ich in Fall 92 folgende Beschreibung des Schmerzes: Beständig das Gefühl der Schwere und geringen Wundseins über der äussern und untern Partie der Herzgegend. Von Zeit zu Zeit wird der Schmerz heftig und dann

strahlt er aus in den Rücken und zuweilen in den Kopf. Es besteht auch ein geringer Schmerz, der aber nicht beständig. einen oder zwei Zoll oberhalb des untern Schulterblattwinkels. Aber es sind keine schmerzhaften Stellen über der Wirbelsäule oder im Verlaufe der Zwischenrippennerven. keine Schmerzpunkte, die man etwa einer Intercostalneuralgie zuschreiben könnte. Eine solche bestand allerdings zweifellos in einigen Fällen, aber dann bloss als eine Complication. Gerade so fand man auch zuweilen Schmerzen im Rücken, die herrührten von der Ausscheidung abnormer Beimischungen zum Urin, von Muskelhyperästhesie, von Verstreckungen und den vielen andern Ursachen, die bei Soldaten Rückenschmerzen veranlassen.

Puls. Der Puls wurde meistens als sehr frequent verzeichnet, schwankend zwischen 100 und 140. Seine Qualität war klein, leicht unterdrückbar. Zuweilen bot er, zuweilen fehlte der abrupte oder schnellende Character, der, wie wir bald sehen werden, eine der Haupteigenthümlichkeiten des Herzschlages war. Oft zeigte dieser ein gewisses Mass von Gewalt, welche dann im Pulse nicht wieder zu erkennen war. In einigen Fällen war der Puls unter 90 und dann gerne voller. Das waren meistentheils die Fälle, welche in Herzhypertrophie übergingen. Unter allen Umständen zeigte der Puls grossen Wechsel, und besonders in einem Falle (232), wo die Ueberreizung des Herzens eintrat nach einer Wirbelsäuleverletzung durch einen fallenden Baum, wechselte er ungefähr zwischen 76 und 120, wenig beeinflusst durch irgend eines der angewandten Mittel. Geringe Unregelmässigkeiten in der Aufeinanderfolge einzelner Schläge und in der That auch des allgemeinen Rhythmus sind sehr gewöhnlich. Der Puls wird stets sehr bald und in hohem Grade beeinflusst durch Lagewechsel. So war er in einem Falle (12) beim Stehen 105 bis 108, wurde kurz nach dem Niederlegen eher weniger als 80, voller, und stieg dann allmälig auf 98. In einem andern Falle (68) sind 124 Pulsschläge im Stehen, 94 im Liegen verzeichnet. In einer weitern Beobachtung erreichte der Puls oft 140 bis 156, und wurde durch liegende Stellung einmal auf 82 heruntergebracht, nachdem er kurz vor diesem Versuche 128 gewesen war. In einem vierten

Falle endlich (193) wurden 120 Pulse im Stehen gezählt, 84 beim Niederliegen. Wenn der Kranke stundenlang in liegender Stellung verblieb, so pflegte in einigen Fällen der Puls langsam sein Minimum zu erreichen: bei andern hob er sich wieder um einige Schläge, wenn diese Lage eine Zeit lang war eingehalten worden; in allen Fällen war der augenblickliche Einfluss des Lagewechsels im höchsten Grade auffallend.

Die vorausgehenden Bemerkungen beziehen sich auf den Puls zu Zeiten, wo kein Herzklopfen bestand. Solches vermehrte seine Frequenz. Der Radialpuls erreichte aber auch zuweilen, selbst wenn kein Herzklopfen vorhanden war, eine ausserordentliche Schnelligkeit. So war er bei Fall 303 unregelmässig, schien einer Welle zu gleichen, war leicht hüpfend und intermittirend: so genau als möglich gezählt, war er nicht unter 192. Nach und nach wurde er durch Ruhe und Digitalis auf 110 heruntergebracht.

Ich hatte mehrere Male Gelegenheit, den Einfluss einer acuten Krankheit auf den Puls zu studiren, und ich fand, dass dieser, anstatt schneller zu werden, sich verlangsamte. Natürlich hatte die Rückenlage mit dieser Veränderung zu thun; aber diese Erscheinung kann doch nicht einzig durch sie erklärt werden. In einem Falle (227) hatte der Kranke einige Tage lang, bevor er vom Typhus befallen wurde und in seiner gewöhnlichen Weise lebte, einen Puls von 124. Wie er sich legte, wurde dieser 96 und voller; und nachdem der Kranke mit seinem Typhus fast eine Woche lang im Bett gelegen war, und schon angefangen hatte Stimulantia zu nehmen, war er immer noch 96. Dann stieg er für drei Tage auf 104, 108 und 100 und war sehr schwach. In den nächsten zwei Tagen war er 96, an den folgenden fünf 84, 84, 84, 80, 86, sehr leicht unterdrückbar, trotzdem täglich zwölf bis vierzehn Unzen Whisky mit beträchtlichen Mengen von Milch und Beeftea genommen wurden. Noch fünf Tage lang blieb der Puls auf 80 stehen, und die Herztöne waren scharf und von Klappencharacter, wie sie vor dem Typhus gewesen waren. Es begann nun die Reconvalescenz. Aber als das Fieber vollständig gewichen war und der Patient sein Bett verliess, stieg die Herzaction wieder auf ungefähr 120, und einmal, während eines Anfalles von Herzklopfen, auf 200. In

einem Falle von Typhus mit viel Delirien bei einem Soldaten, der an Ueberreizung des Herzens litt, ist der Puls als hart verzeichnet, und mit der Frequenz von nur 96 (Buch V., p. 35). Im Fall 138 schlug das Herz gewöhnlich 90 Mal in der Minute, 80 wenn unter der Wirkung von Digitalis; aber die Frequenz wurde während eines Anfalles von catarrhalischer Grippe auf 48 herunter gesetzt.

Da wir vom Pulse sprechen, kann ich gleich einige andere Eigenthümlichkeiten der Circulation erwähnen. Das Auge war manchmal injicirt und die Lippen bläulich gefärbt; die Hände oft blau und andere Hautstellen gefleckt und auf Druck erbleichend; kurzum die ganze Capillarcirculation war oft deutlich gestört.

Athmung. Kürze des Athems oder ihre Beengung bei Anstrengung wurde beständig geklagt und war ein Hauptsymptom während der Anfälle von Herzklopfen. Auch wenn das Herz in seiner gewöhnlichen Weise arbeitete, wurde fast immer über ein gewisses Mass von Behemmung der Respiration berichtet und diese war zeitweise so heftig, dass der Kranke im Bett aufsitzen musste. Aber auffallend war, dass trotz all der Anzeichen von Dyspnoe, die Athemfrequenz so wenig beschleunigt war. Ja es darf die allgemeine Regel aufgestellt werden, dass diese eigenthümliche Krankheit das ganz abnorme Verhältniss bietet, dass die Vermehrung der Herzaction keine Vermehrung der Athemfrequenz mit sich bringt. Wir finden in ihr ein besonderes Verhältniss zwischen Puls und Respiration, und zwar eins das gerade das umgekehrte ist von dem bei der Pneumonie. Als Beweis nur einige wenige Fälle von Ueberreizung des Herzens; bei Fall 143 war der Puls 124, die Respiration 25; bei Fall 300 verzeichnete ich Puls 146, Respiration nur 26 in der Minute, in Fall 303 Puls 192, Respiration 26. Im Fall 9 fand ich eine Ausnahme, indem der Puls 84, die Respiration 32 war.

Nervöse Störungen. Diese äusserten sich hauptsächlich als Kopfweh, Schwindel, gestörter Schlaf und waren, obschon häufig, doch nicht so beständige Erscheinungen wie die bereits beschriebenen. Das Kopfweh pflegte nicht anhaltend zu sein, sondern in Anfällen zu kommen und war gewöhnlich von dumpfem, drückendem Character. Es wurde besonders

nach heftigen Attaquen von Herzklopfen beobachtet und konnte, wie in Fall 149, mit Schwindel und vermehrter Hitze und Röthung des Gesichtes verbunden sein.

Schwindel wurde oft geklagt. Er wurde vermehrt durch Bücken (Fall 44), durch Anstrengung (Fall 57) und ging zuweilen den Anfällen von Herzklopfen voraus (Fall 62). Einmal (Fall 265) war der Schwindel so heftig, dass der Mann vom Pferde fiel.

Auffahren im Schlafe und gestörte Nachtruhe waren lästige Symptome. Oft wurden die schweren Träume erwähnt; ein Soldat (Fall 124) gab an, dass er häufig träume, er falle von hohen Gebäuden herab.

Alle die eben angeführten Erscheinungen deuten auf eine gestörte Circulation in den cerebrospinalen Centren. Es waren aber auch Anzeichen vorhanden von Störungen im sympathischen Nervensystem, die sich bei vielen durch Beissen in der Haut und übermässiges Schwitzen kundgaben. Ausserordentlich starkes Schwitzen an den Händen wurde mehrere Male geklagt, wie in Fall 159.

Verdauungsbeschwerden. Diese waren sehr häufig. Alle Arten von Indigestionen, starke Auftreibung der Bauches und Diarrhöe waren Symptome, die man beständig antraf. Doch waren sie mehr von der Ursache abhängig, welche das Herzleiden veranlasste, als von diesem selber. Wir werden ihre Bedeutung noch näher würdigen.

Urin. Es war nichts von besonderer Wichtigkeit in diesem Secret, wenigstens nicht, so weit sich nach der gewöhnlichen Untersuchungsweise ergab. In einigen Fällen wurden beträchtliche Mengen von oxalsaurem Kalk gefunden und in andern zeigte der Urin die Veränderungen, welche gewöhnlich sind bei den Verdauungsbeschwerden, mit welchen in Verbindung das Herzleiden vorkam.

Physikalische Zeichen.

Bei der Beschreibung der physikalischen Zeichen will ich die gewöhnlichsten voranstellen.

Der Herzschlag ist fast immer ausgedehnt, aber nicht entsprechend kräftig; er ist vielmehr rasch, abrupt, schnellend.

Die auf die Präcordialgegend aufgelegte Hand fühlt den Herzchoc in regelmässiger Weise erfolgen, oder sie nimmt Unregelmässigkeit im Rhythmus des überreizten Organes wahr. Im Weitern bekommt sie zuweilen eine Empfindung von den Schwingungen der beiden Herztöne; sie kann sie gleichsam fühlen, wie in einem Falle im Buch V., p. 33. Bei der Auscultation des Herzens findet man den ersten Ton ärmer an Völle, schwach oder kurz, oder von Klappencharacter, und gleich dem zweiten Ton (Fall 112 und 136). Der Klappencharacter des ersten Tones kann am besten erkannt werden ein wenig links vom Spitzenstoss (Fall 285). Wie Besserung eintritt, nimmt der erste Ton allmählig seine frühere Beschaffenheit an, und er kann dies thun, selbst wenn er ursprünglich bei Beginn der Beobachtung fast verschwunden war (Fall 170). Der zweite Herzton ist gewöhnlich verstärkt und immer sehr deutlich; ich fand bloss einen Kranken (Fall 147) wo das Umgekehrte der Fall war. Die Herztöne werden leicht über die Herzgegend hinaus fortgeleitet; den zweiten Ton kann man sehr deutlich ausgesprochen über der Carotis hören, wie in Fall 141.

Zuweilen sind die Herztöne gespalten. So war in Fall 219 der Herzschlag sehr unregelmässig; es bestanden Intermissionen und Doppelschlägigkeit und einer der Herztöne — die Unregelmässigkeit machte die Bestimmung desselben schwierig, doch glaube ich, es sei der erste gewesen — war sonderbar gebrochen und klang wie die rasch endende Schwingung einer nur wenig elastischen oder knorpeligen Substanz; selbst nicht mit einem Doppelstethoscop liess sich ein Geräusch entdecken. In andern Beobachtungen, wie Fall 121, bestand zeitweise Intermission nach je ein paar Schlägen, zeitweise nur nach jedem achten oder zwölften Schlag, und das gab den der irregulären Herzaction folgenden Tönen zu verschiedenen Zeiten einen verschiedenen Character.

Aber selbst wo der Rhythmus regelmässig ist, finden wir Schallveränderungen. So kann der erste Ton dumpf sein und doch nicht unrein, und das obschon — was auch in all den bisher erwähnten Beobachtungen der Fall gewesen — keine Zunahme der Herzdurchmesser besteht, welche auf eine Ver-

grösserung des Organes hinweisen würde. Ja, Fall 271, 273, der Ton kann dumpf und plump sein und der Herzschlag ziemlich verstärkt — und dennoch die Percussion keine Herzhypertrophie nachweisen. Doch gehen diese Fälle, glaube ich, häufiger in Hypertrophie aus als diejenigen, welche die mehr typischen Zeichen der Ueberreizung des Herzens bieten.

Geräusche, welche die Herztöne verdecken oder ersetzen, sind als die Regel nicht vorhanden, Doch können sie vorkommen. Besonders ist es diese Art von Geränsch, welches bei der Systole und hauptsächlich über der Herzspitze zu hören ist, und nicht mit Venenrauschen oder andern Zeichen von Anämie in Znsammenhang steht, wie ich es (siehe dieses Journal, Juli 1869) als characteristisch für functionelle Klappenleiden beschrieben habe. Es hat die dort betonten Eigenthümlichkeiten. In der That war es gerade das Studium der Fälle, welche wir jetzt in diesem Aufsatz zergliederen, was mich zuerst auf dieses functionelle Geränch aufmerksam machte; und, bis ich dessen wahre Bedeutung herausgefunden hatte, kam ich oft in grosse Verlegenheit, ob ich es mit einem Falle von organischem Klappenfehler zu thun habe oder nicht. Die Unbeständigkeit des blasenden Geräusches ist von grosser Wichtigkeit. In Fällen mit unregelmässigem Rhythmus wird es unter Umständen bloss mit dem Herzschage gehört, der zuerst auf die Intermission folgt (Fall 303).

Krankheitsverlauf.

Nachdem wir die Symptome und physikalischen Zeichen besprochen, mag es am Platze sein, uns nach dem Verlaufe der Krankheit zu erkundigen. Diese lässt in den meisten Fällen entweder allmählig nach, oder sie geht stufenweise in Herzvergrösserung über. Wenn das Leiden heilt, wird das Herz weniger und weniger gereizt; Bewegung beeinflusst dasselbe nicht mehr so stark; der Schmerz und das Wundsein des Herzens verschwinden; und am Ende ist der Kranke wieder im Stande, Anstrengungen und Strapazen zu ertragen. In andern Fällen ist er wohl, so lange er nicht zu thätig ist; sein Herz kommt aber durch ungehörige Anstrengung oder durch Anfregung immer eher in Unordnung als das einer

gesunden Person. Ich will einige erläuternde Beobachtungen mittheilen, indem ich zum Theil Fälle auswähle, die zu ihrem Regimente zurückkehrten, besonders aber solche, die zu beobachten ich noch Gelegenheit hatte, nachdem sie den Dienst verlassen hatten.

Fall 34.

Ueberreizung des Herzens. Heilung. Rückkehr zum Regiment.

In diesem Falle waren die Herzsymptome im Juni 1862 sehr ausgesprochen, der Puls 96 und schwach, der Herzchoc schnellend. Patient erholte sich allmählig. Der Herzschlag verlor seinen schnellenden Character; der erste Herzton gewann an Völle; der Herzrhythmus wurde ganz regelmässig, seine Thätigkeit viel langsamer, und am 5. August konnte Patient ohne Beschwerden wieder ausgehen. Nach einem Urlaube war er vollständig fähig, zu seinem Regiment zurückzukehren.

Fall 47.

Ueberreizung des Herzens. Rückkehr zum Regiment.

Dieser Kranke hatte, im Juli gesehen, einen schnellenden und ausgedehnten Herzchoc, einen unregelmässigen Puls von 100, einen schwachen, unbestimmten ersten Herzton. Bis in den September wurde sein Puls bei Ruhe 66, und stieg nur auf 96 bis 100 nach einem Schnellschritt; eine geringe Verzögerung war immer noch zu bemerken bei einzelnen der Herzschläge. Er war in der Folge auf Urlaub abwesend, that Wachtdienst und ertrug, bevor er im December zu seinem Regimente zurückgeschickt wurde, auch das Exerciren gut. Die Herzaction war ungefähr 68 in der Minute und regelmässig.

Fall 299.

Ueberreizung des Herzens. Anhaltende Wiederherstellung.

Ich habe den Kranken seit dem Ende des Krieges mehrere Male wiedergesehen. John H., Gemeiner, 138. Penn. Vol.; 20 J. alt, Buchdrucker vor dem Dienstantritt. Kam im August 1862 zur Armee; hatte während des Dienstes von Zeit zu Zeit Herzklopfen und kurzen Athem; aber diese Symptome hinderten ihn nicht an der Erfüllung seiner Pflichten bis nach einem Anfalle von Fieber, den er im August 1864 durchmachte. Als ich ihn im November 1864 sah, war er ein typisches Beispiel für Herzüberreizung. Der Herzschlag war im höchsten Grade ausgeprochen schnellend, in geringem Grade verbreitet, nicht verstärkt, der erste Herzton kurz und klappend, der zweite verstärkt, der Puls abrupt, 125, mässig

voll. Es bestand ein beträchtlicher Herzschmerz, dumpf, wehethuend, dessen Sitz in die Nähe der Herzspitze verlegt wurde. Die Nächte waren unruhig; etwelche Digestionsbeschwerden wurden verzeichnet. Er war sehr mässig und genoss keinen Taback.

Unter der Behandlung mit Digitalistinctur, welche bis auf fünfzehn Tropfen dreimal täglich gegeben wurde, zuweilen mit Gentiana verbunden, liessen die Herzsymptome allmählig nach. In vier Monaten war der Herzschlag ruhig geworden, 88 zu Zeiten des Aussetzens der Medicin und hatte seinen schnellenden Character fast vollständig verloren. Der erste Ton hatte an Stärke gewonnen, der zweite war immer noch verstärkt, Patient hatte kein Herzklopfen ausser bei starker Anstrengung. Er ging auf Urlaub nach Hause und kam noch mehr gebessert zurück. Es wurde notirt, dass der erste Ton gute Völle hatte und nicht im Geringsten klappend war. Da man nun dem Ende des Krieges nahe stand, wurde der Mann im Mai 1865 aus den Diensten entlassen.

Ich sah ihn wieder am 23. Januar 1866. Er sah ausgezeichnet gesund aus und sagte mir, dass er sich auch so fühle. Er war als Conducteur eines Stadtomnibus beschäftigt gewesen und hatte keine Beschwerden, ausser wenn er schnell lief oder schwere Gewichte hob. Der erste Herzton hatte eine schöne Völle und war nicht klappend. Der zweite Ton war nicht zu distinct, der Herzschlag vollkommen regelmässig obschon nicht sehr stark, der Puls von guter Völle, 80. —

Ich hatte eine weitere Gelegenheit, diesen Mann im März 1870 zu untersuchen. Er war in jeder Beziehung sehr wohl daran; der Puls war 84, der zweite Ton vielleicht ein bischen ausgesprochener als normal, die Herzaction aufgeregt, da der Mann rasch gegangen war. Er hatte nie Herzklopfen oder kurzen Athem, oder Herzschmerz ausser zu Zeiten, wo er schwere Gewichte heben musste; er konnte schnell gehen und war nicht lange vorher dreissig Meilen in einer Tour gegangen.

Fall 48.

Ueberreizung des Herzens. Anhaltende Wiederherstellung.

Dient in der Veteranenreserve. Patient wurde in jüngster Zeit wieder gesehen. Joseph W. trat 1862 ins 12. New-Jersey-Infanterieregiment; damals 17 Jahr alt. Er war nicht kräftig, und der Piquetdienst und das Marschiren setzten ihn sehr bald zu. Er fing an, an Schwindel, Herzschmerz, kurzem Athem und Herzklopfen zu leiden. Der lange Marsch von Falmouth, Virginia, nach Gettysburg warf ihn ganz darnieder. Am zweiten Tage des Marsches warf er seinen Habersack und was er an Kleidern nicht gerade brauchte, weg, und konnte selbst dann nur mit Noth mit seinem Regimente Schritt halten. Er wurde bald nachher in ein Spital in Philadelphia geschickt, wo ich ihn am 13. Juli 1863 sah. Der Puls war 104, sehr schwach, der Herzschlag schnellend und in zwei Intercostalräumen fühlbar. Der zweite Herzton war etwas verstärkt, der erste nur mässig deutlich. Der Mann wog 128 Pfund, seine Höhe

betrug 5 Fuss 5 Zoll, der Brustumfang 27½ Zoll. Patient erholte sich unter der Behandlung mit Digitalis, Veratrum viride und Eisen, die jedes für sich gegeben und zeitweise ausgesetzt wurden, um lästige Hustenanfälle behandeln zu können, welchen er unterworfen war. Als schwächlich aussehender Bursche wurde er aber im Spital zurückbehalten, verrichtete da leichte Dienstleistungen und wurde am 13. März in die Veteranenreserve 1. Bat. abcommandirt, da seine Constitution es nicht räthlich erscheinen liess, ihn wieder ins Feld zu stellen. Aber das Herzleiden war gebessert; der Choc hatte seinen schnellenden Character verloren und der erste Ton war schön voll. Sein erster Dienst, nachdem er zum Veteranenreservebataillion gekommen, war Wachtdienst in Philadelphia, und ich hatte Gelegenheit, ihn am 29. Juni 1864 zu untersuchen. Der Herzschlag war 70, regelmässig; Patient hatte kein Herzklopfen mehr und nur von Zeit zu Zeit Herzschmerz.

Anfangs November 1870, gerade wie dieser Aufsatz in die Druckerei gehen sollte, stellte sich mir in meiner Sprechstunde ein grosser, breitschultriger, gut aussehender, junger Mann vor, in dem ich zuerst meinen schwächlichen Krieger von 1864 nicht mehr erkennen konnte. Er sagte mir, er habe seinen Termin, etwa ein Jahr, in der Veteranenreserve ausgedient, zuerst in Washington, und dann sieben Monate lang im Innern von Ohio. Hier war er auf der Profossenwache, war beritten, lebte fast beständig im Freien und hatte manchmal streng zu reiten. Bei einer Gelegenheit sprengte er mit seinem Pferde neun Meilen weit in vollem Galopp einem Gefangenen nach; aber weder diese noch irgend eine andere Dienstverrichtung brachte die Herzbeschwerden zurück. In der That war er nie ausser Dienst, hatte weder Schmerz noch kurzen Athem und nur zweimal einen Anfall von Herzklopfen nach einem „verdorbenen Magen." Er wog 142 Pfund als er ausgedient hatte und es ist offenbar, dass er sich damals wieder hätte für den activen Felddienst können anwerben lassen. Seit er die Veteranenreserve verlassen war er die meiste Zeit als Hausanstreicher beschäftigt. Jetzt hat er nie die geringste Erscheinung, die ihn an seine früheren Beschwerden erinnert. Er kann rasch treppauf und treppab gehen, oder rennen, ohne dass er bald ausser Athem kommt. Er wiegt 127 Pfund. Nur bekommt er immer noch von Zeit zu Zeit seinen Catarrh. Der Puls ist ungefähr 78, der Herzschlag von normaler Stärke, nicht im geringsten schnellend, immer noch in zwei Intercostalräumen fühlbar. Der erste Herzton ist schön voll, und, wenn er überhaupt von der Norm abweicht, nur etwas plumper. Der zweite Ton ist nicht verstärkt und verschärft, die Herzdämpfung normal.

Fall 62.

Ueberreizung des Herzens, Genesung, Rückkehr in den activen Dienst, später wieder untersucht.

Samuel J. L., 23 Jahr alt, Dienstantritt 1862. Konnte nie streng marschiren und hatte ausgesprochene Herzsymptome im Gefolge eines

Anfalles von Febris remittens, fühlte starkes Schlagen des Herzens nach dem Schnellschritt. Ich sah ihn am 22. August 1863, sechs Monate nachdem er den activen Dienst verlassen hatte. Meine Notizen sagen über ihn Folgendes aus: „ein Bild von Gesundheit, Zahnfleisch fest, Verdauung gut, nicht die geringsten Anzeichen von Scorbut, geniesst keinen Taback. Herzschlag ausgedehnt, etwas verstärkt, 104, unregelmässig; einige Schläge langsam. Der erste Ton verwischt, der zweite etwas verstärkt.“ Er erholte sich langsam, während er Veratrum viride, dann Digitalis nahm und ein Belladonna-Pflaster trug zur Linderung des Herzschmerzes. Im Februar 1864 betrug sein Herzschlag 86, und war jetzt regelmässig geworden. Im März 1864 war er 76, und nur eine Unregelmässigkeit allergeringsten Grades konnte ausfindig gemacht werden; er hatte kein Herzklopfen mehr. Er ging nach Washington, um sich für eine Hauptmannstelle bei den farbigen Truppen prüfen zu lassen. Die Commission hatte nichts gegen ihn aus Gesundheitsgründen und er kam glücklich durch. Er stiess zu seinem Regiment und marschirte mit demselben mehrere Monate lang, als ich ihn auf einem Urlaube wieder sah. Er war gesund geblieben; die Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit hatte aufgehört. Der erste Ton war deutlich und schön voll, der Herzschlag 68, vielleicht um ein Geringes stärker als normal.

Fall 69.

Ueberreizung des Herzens. Heilung. Macht strenge Märsche mit nach seinem Wiedereintritt in die Armee. Später untersucht.

Samuel P. C., 1. Delaware-Infantry, 23 J. alt; Dienstantritt September 1861. Das Herzleiden zeigte sich im Herbst 1862 während des Marsches und zwang ihn, den Dienst zu verlassen. Er kehrte jedoch nach einem Monat zurück, hatte indessen grosse Schwierigkeit seinem Regiment zu folgen. Eine Verwundung in der ersten Schlacht zu Fredericksburg war die Ursache seiner Entlassung aus der Linie. Er hatte viel Schmerzen über dem Herzen; der Herzschlag war 118, schnellend und ausgedehnt, der erste Ton sehr mangelhaft, der zweite sehr deutlich, die Herzdurchmesser nicht vergrössert Diese Aufzeichnungen wurden am 8. September 1863 gemacht. Am 8. Januar 1864 war der Herzschlag 82; Patient nahm aber immer noch Digitalinpillen. Am 8. Februar 1864 war der Herzschlag 72, ruhig; das Digitalin war nach und nach ausgesetzt worden. Patient wurde bald darauf als diensttauglich erklärt, aber da er eine Charge in einem farbigen Regiment erhielt, blieb er nicht lange bei seinen alten Kameraden. Ich sah ihn am 19. Januar 1865. Er hatte als Capitän gedient, seine Leute instruirt und war mit ihnen marschirt, aber noch nicht ins Gefechtsterrain geschickt worden. Er war in guter Gesundheit und frei von Herzschmerz oder Herzklopfen. Der Herzschlag war 70, von normaler Stärke, nicht schnellend; der erste Ton vielleicht immer noch ein wenig abgeschwächt.

Im Juli 1866 traf ich ihn wieder. Er sagte mir, dass er bis Januar 1866 in Diensten gewesen, vor Richmond und in Texas als Capitän und Oberstlieutenant viel Felddienst gehabt habe. Er hatte viele strenge Märsche gemacht aber ohne Wiederkehr seiner Herzbeschwerden. Das Herz war von normaler Grösse, der erste Ton deutlich und schön voll. Er war, bevor ich ihn sah, tüchtig gegangen und der Herzschlag war 96 und ein wenig stärker als normal; aber Patient versicherte mich, dass dies ganz ungewöhnlich sei.

Alle die Fälle, die ich bis jetzt geschildert habe, endeten mit vollkommener Heilung und bei den zwei letzten kam die Probe des activen Felddienstes hinzu, um zu beweisen, wie vollkommen die Wiederherstellung gewesen. Ich will nun Beispiele von Besserung geben, wo aber der Reizzustand des Herzens noch bestand, als die Kranken das letzte Mal untersucht wurden.

Fall 184.

Ueberreizung des Herzens. Bedeutende Besserung, doch noch Spuren des Leidens bei der letzten Untersuchung.

Nelson F. 93. New-York Vol. In diesem Falle wurde die Herzaffection zuerst nach einem Fieber bemerkt, obschon Patient vorher viel strengen Dienst gehabt hatte. Die Herzaction war nicht besonders frequent; 92 war das Maximum, und gewöhnlich erfolgten nur 80 Schläge in der Minute; aber sie waren ausserordentlich unregelmässig und es bestand ein beträchtliches Wundgefühl in der Herzgegend. Patient wurde unter der Behandlung, besonders bei dem Digitalisgebrauche, besser. Man entliess ihn jedoch aus der Armee, da man ihn in Folge einer Verletzung am Arme für dienstuntauglich hielt. Ich sah ihn sechs Monate nachher; er war herumgewandelt und hatte als Krankenwärter gedient, litt immer noch gelegentlich bei Anstrengungen an Herzklopfen und man konnte zu Zeiten einen leicht gedoppelten Anschlag des Herzens wahrnehmen. Doch meistentheils war die Herzaction regelmässig, der Puls 78.

Fall 7.

Ueberreizung des Herzens. Bei der letzten Untersuchung Heilung noch nicht vollständig.

P. S. 82. New-York Vol. Hatte im August 1862 zu Harrison's Landing Diarrhöe, aber bemerkte keine Herzbeschwerden bis im September nach der Schlacht bei Antietam. Er blieb jedoch noch mehrere Monate im Dienste, bis er leicht an der Schulter verwundet wurde. Im April 1863 notirte ich von ihm Schmerz über dem Herzen, zeitweises Herzklopfen,

besonders nach Anstrengung; Puls von mässiger Völle, Herzschlag etwas abrupt, nicht verbreitet; erster Ton wenig ausgesprochen, nicht schwer genug, der zweite Ton sehr distinct. Er wurde auf Digitalin gesetzt und war bedeutend gebessert, als er zu Folge einer allgemeinen Ordre zu seinem Regiment geschickt werden musste. Am 31. Januar 1868 kam er, mich in meinem Consultationszimmer zu besuchen. Er sagte mir, dass er nicht im Stande gewesen sei, mit seinem Regimente Dienst zu thun und dass er hauptsächlich auf Profossdienst war, bis im Juni 1864 sein Termin abgelaufen war. Er ist seither nur selten von Herzklopfen belästigt worden, aber viel Anstrengung macht ihn immer noch etwas kurzathmig und geschwächt. Doch kann er Treppen steigen, ohne übermässiges Herzklopfen zu bekommen, hat keinen Herzschmerz und hält sich für gesund. Der erste Herzton war immer noch kurz, dumpf und undeutlich, der Puls 72, leicht unterdrückbar, die Schläge nicht ganz regelmässig.

Das war also ein Fall, in welchem beinahe vollständige Besserung erfolgte, eine leichte Störung in der Herzfunction sich aber noch Jahre lang nachweisen liess. Im vorhergehenden Falle war diese auch erkennbar, obschon nicht für eine so lange Zeit und hat sehr wahrscheinlich mit vollständiger Heilung geendet. Das geschah auch bei einem Manne H. K., Buch V., p. 72, der am Ende des Krieges aus dem Dienste ausgemustert wurde, da er immer noch von Zeit zu Zeit Herzkloppen hatte, obschon sein Zustand bedeutend gebessert war, der mir vor Kurzem erzählte, dass noch zwei Jahre lang sein Herz ihm einige Beschwerden machte, der aber jetzt wohl ist und als Zimmermann strenge arbeitet.

Jetzt wollen wir eine ganz andere Folge der Uebereizung des Herzens in Betracht ziehen: eine Gruppe von Fällen, wo die functionelle Störung zu organischen Veränderungen führte.

Fall 41.

Ueberreizung, später Hypertrophie des Herzens.

James A. E., Gemeiner, 136. New-York Vol. Dienstantritt September 1862. Als ich ihn im Juni 1863 zum ersten Male sah, hatte er ausgesprochene Ueberreizung des Herzens, die auf Fieber und strengen Dienst gefolgt war. Die Anfälle von Herzklopfen waren sehr häufig, und er konnte nicht über den Saal gehen, ohne einen solchen hervorzurufen und die Herzschmerzen zu vermehren. Der Puls zählte zwischen 98 und 118, war schwach, zeitweise aussetzend, und die Schläge von ungleicher Stärke. Unmittelbar nach dem Niederliegen wurde der Puls voller und sank auf 72.

Der Herzschlag war abrupt und ausgedehnt, der erste Ton mangelhaft, der zweite sehr prononcirt, die Herzdämpfung von normalem Umfange.

Dieser Fall erwies sich als sehr hartnäckig gegen die Behandlung, und obschon die Herzthätigkeit langsamer wurde, hörte das Herzklopfen nicht auf. Sehr wahrscheinlich wurde die Ueberreizung des Herzens unterhalten durch wiederholte Hustenanfälle, welchen der Kranke sehr unterworfen schien. Er wurde im April 1864 ins 2. Bataillon der Veteranenreserve versetzt, nachdem er zuerst in einem Krankensaale Dienste geleistet hatte. Er that in der Veteranenreserve Wachtdienst, blieb aber immer bei starken Anstrengungen dem Herzklopfen unterworfen, und der Herzschlag behielt seine mässige Kraft.

Ich traf ihn im August 1865, und obwohl er sagte, er fühle sich wohl, ausser wenn er sich ermüdete, war es augenscheinlich, dass das Herz hypertrophisch geworden war. Der Spitzenstoss war kräftiger als normal, der erste Ton schwerer, der zweite hatte seine Verstärkung und Verschärfung verloren, der Querdurchmesser der Herzdämpfung mass 4½ Zoll.

Fall 73.

Ueberreizung des Herzens und in der Folge Hypertrophie.

Edward K. 114. Pennsylvania Freiwillige; Anwerbung im August 1862. Er litt bei der Armee stark an Constipation und dyspeptischen Erscheinungen, hatte auch Rheumatismus und kaute viel Tabak. Er war so in einem Zustande, in welchem es gerne zu unserem Herzleiden zu kommen pflegte. In der That waren etwa sechs Monate, nachden er zu seinem Regiment gestossen, so häufige und heftige Anfälle von Herzklopfen vorhanden, dass er dasselbe verlassen musste. Ich untersuchte ihn im September 1863. Er war ein schwächlich aussehender, schlecht genährter Mann, das Zahnfleisch schwammig und leicht blutend, aber er hatte keine Extravasate auf der Haut. Der Herzschlag war 92, etwas verbreitet, ziemlich abrupt, aber konnte kaum als schnellend bezeichnet werden. Der erste Herzton war entschieden mangelhaft. Der Mann nahm nach einander hauptsächlich Ergotin, Gentiana und salpetersaures Silber, und seinen Verdauungsorganen wurde grosse Aufmerksamkeit geschenkt; doch konnte keine Behandlung sehr strenge durchgeführt werden, da er meistens als Ordonnanz in einem andern Theile des Spitales beschäftigt war. Am 14. März 1864 wurde er zur Veteranenreserve abcommandirt. Er schien viel besser daran; der Herzschlag war 84 und weniger ausgedehnt, der erste Ton von entschieden grösserer Völle, aber er hatte noch immer Herzschmerz und Herzklopfen bei Anstrengung.

Im Juli 1870 traf ich diesen Mann und fand dass der Fall, der augenscheinlich nicht ein sehr schlimmer Casus von Herzüberreizung gewesen, ein ausgesprochenes Muster der Herzhypertrophie geworden war. Der Querdurchmesser der Herzdämpfung war 4½ Zoll, der Herzschlag ausgedehnt und verstärkt, der Spitzenstoss tiefer als normal, der erste Ton unbestimmt, verlängert, geräuschhaft. Er klagte sehr über kurzen Athem und ist immer noch von Herzklopfen belästigt; zuweilen kommen diese,

wenn er sich ganz ruhig verhält, und er ist vollkommen ausser Stande, irgend einer grossen Anstrengung sich zu unterziehen. Der Herzschmerz ist jedoch seit einigen Jahren verschwunden. Es war ihm schlimmer gegangen, nachdem er die Armee verlassen hatte; und als er versuchte, in seinem Berufe als Bäcker thätig zu sein, wurde er viel schwächer und hatte häufig Sensationen von Athembehinderung. In der letzten Zeit ist er auf einer Farm, die Pferde besorgend und leidet nun viel weniger.

Fall 90.

Ueberreizung des Herzens, nachher Hypertrophie.

Benjamin V. T. 114. Pennsylvania-Freiwillige, 25 Jahr alt. Die Herzbeschwerden wurden bemerkt, als er noch in activem Dienste stand, verschlimmerten sich aber, nachdem er gefangen worden und einen Rheumatismus durchgemacht hatte. Am 8. November 1863 war der Herzschlag 112, schnellend, in geringem Grade ausgedehnt. Der erste Ton war scharf, kurz, klappend, der zweite accentuirt. Der Puls, leicht unterdrückbar, hatte etwas vom schnellenden Character des Herzchocs. Die Herzdurchmesser waren normal. Aconit half nichts, Digitalin that bessere Dienste. Im April wurde Patient auf Wachtdienst versetzt, indem er immer noch von Zeit zu Zeit sein Mittel nahm, indess thaten seine unmässigen Gewohnheiten der Wirkung desselben sicherlich Eintrag. Im Juni 1864 kam er zur Veteranenreserve, Bataillon No. 1. Er hatte immer noch zeitweise Herzklopfen, aber keinen Herzschmerz, ausser bei Anstrengung. Der Herzschlag hatte sehr viel von seinem schnellenden Character verloren, der erste Ton war länger und weniger klappend, obschon immer noch mangelhaft; die Herzaction zählte zwischen 88 und 92.

Er blieb im Veteranenreservecorps bis zum 28. März 1865, leichte Dienste verrichtend. Sein Herz fuhr fort, ihm Beschwerden zu machen. Er wurde kurzathmig bei Anstrengung und hatte Anfälle von Herzklopfen. Ich untersuchte ihn im October 1866. Der Herzschlag war fühlbar in mehreren Zwischenrippenräumen, kräftig, 96. Man konnte die Schwingungen beider Töne fühlen beim Auflegen der Hand auf die Herzgegend. Der erste Ton war plump und zeitweise über der Spitze geräuschhaft, der zweite nicht accentuirt. Offenbar bestand Hypertrophie, obschon nicht in sehr ausgesprochenem Masse. Der quere Durchmesser mass 4 Zoll, der senkrechte $3^5/_8$ Zoll. Die Füsse waren nicht geschwollen, und, obschon er beim activen Dienste kurzen Athem und starkes Klopfen des Herzens hatte, war kein beständiger Herzschmerz vorhanden.

Fall 40.

Ueberreizung des Herzens, Beginn von Hypertrophie vor dem Eintritt in die Veteranenreserve, nachher Zunahme der Herzvergrösserung und Entwickelung eines Klappenfehlers. (?)

Henry R., 29 Jahr alt, war, als ich ihn im Juni 1862 sah, seit sechs Wochen ausser Dienst, wegen Schmerz in der Herzgegend und vermehrter

Herzthätigkeit. Der Puls war 84, der Herzschlag kräftig, mit nur mässigem Schuellen, der erste Ton nicht abgeschwächt, obwohl kurz. Die Herzdurchmesser waren vergrössert, der quere 3½ Zoll, der schiefe 4½ Zoll und der Längendurchmesser 4 Zoll. Höhe des Mannes 5 Fuss 4 Zoll, Brustumfang einen Zoll unterhalb der Warze 31 Zoll. Der Fall wurde als eine beginnende Herzhypertrophie angesehen, und, nachdem die Herzthätigkeit durch Aconit war günstig beeinflusst worden, versetzte man den Patienten in die Veteranenreserve 1. Bataillon. Er that hauptsächlich in Städten in der Profossenwache Dienste; aber ich erfuhr, dass er in hohem Grade der Unmässigkeit sich ergab.

Vor zwei Jahren kam ich mit dem Maun zusammen. Er hatte die ausgesprochensten Zeichen von Herzhypertrophie und eiu systolisches Geräusch an der Spitze, das ich für organisch halte, obschon ich uuglücklicherweise nur einmal Gelegenheit hatte, ihn zu untersuchen. Desshalb darf ich diesen Fall nicht als ein uuzweifelhaftes Beispiel aufstellen für Klappenaffection im Gefolge bedeutender Herzhypertrophie. Doch glaube ich, dass dies hier vorlag.

Alle diese Fälle, ausser zum Theil der letzte, waren solche, in welchen die Herzvergrösserung eintrat, nachdem die Kranken aus meiner Behandlung gekommen, meistens nach ihrer Rückkehr ins bürgerliche Leben. Aber ich finde unter meinen Krankengeschichten Beispiele, in welchen diese Veränderung Platz griff trotz der Behandlung, und während der Kranke noch unter Beobachtung stand, oder die meiste Zeit gestanden hatte. Ein solcher war

Fall 225.

Er ist am 18. Juli 1864 beschrieben als ein sehr ausgesprochenes Muster von Ueberreizung des Herzens mit abruptem Herzchoc, 124 Pulseu in der Minute und einem kurzen ersten Ton. Am 13. October ist der erste Ton als etwas stärker bezeichnet. Der Querdurchmesser des Herzens beträgt 2⅞ Zoll; der Herzschlag ist in seiner Frequenz unverändert. Der Mann wurde für mehr als einen Monat meiner Controlle entzogen. Dann zeigte sich der Herzschlag mehr verstärkt, und das Herz wurde beständig in neue Unordnung gebracht durch wiederholte Intermittensanfälle und Unmässigkeit. Den 19. Mai 1865, als die letzte Aufzeichnung gemacht wurde, ist der Fall einer von unzweifelhafter Dilatationshypertrophie. Der erste Ton ist mehr plump, der zweite weniger deutlich, der Herzschlag 118, ausgedehnt, etwas verstärkt, der Querdurchmesser 4 Zoll.

Eine ähnliche Schilderung ist vorhanden über Fall 236. In andern, so Fall 145, standen die Leute nicht beständig unter Behandlung, oder sie erhielten Urlaub oder mussten

zufolge allgemeiner Ordres als Aushülfe weggeschickt werden; man sah sie dann wieder zuerst mit verstärkter Herzaction und gerade beginnender Herzvergrösserung; und nachher liess sich bei verschiedenen weiteren Gelegenheiten zur Untersuchung nachweisen, dass diese Herzhypertrophie sich mehr und mehr entwickelte.

Im Lichte dieser Fälle können wir uns andere erklären. Wir verstehen so z. B. Fall 185. der in sechszehn Schlachten gewesen war, in zwei Jahren nicht einen einzigen Tag seinen Dienst versäumte, obschon er von Tag zu Tag mehr und mehr von Herzklopfen und, auf langen Märschen seinen Habersack tragend, grösseren Beschwerden zu leiden hatte; der oft genöthigt war Halt zu machen und nieder zu liegen, bis seine Anfälle vorbeigegangen; der aber die Aufregung des Kriegslebens so sehr liebte, dass er sein Regiment nicht verlassen wollte — wir verstehen vollkommen gut dass er, da er seinem Herzen keine Möglichkeit der Erholung gönnte, alle Zeichen der ausgesprochensten Herzhypertrophie bieten musste.

Wir können ferners Fälle verstehen, die ins Spital gesandt wurden, als dieser Zustand im Beginne war, und bei welchen die Ueberreizung des Herzens in Hypertrophie überging oder gerade übergegangen war. Einer von vielen derartigen Fällen war folgender.

Fall 160.

Ueberreizung des Herzens in Hypertrophie übergehend.

George L., Gemeiner im 4. Delaware Vol., 34 Jahr alt, ein Moroccogerber, bevor er in die Armee kam. Er trat am 12. August 1862 an. Nachdem er eine Zeit lang im Feld gewesen, fühlte er sich ausser Stande, viel zu marschiren, oder das im Dienste vorkommende Lastentragen zu verrichten, und muste im Frühling 1863 das Regiment verlassen, nachdem er im Piquetdienst vor Yorktown sich eine heftige Verkältung zugezogen. Er wurde von Spital zu Spital gebracht, nahm alle möglichen Mittel, und wurde als ein Fall von Herzleiden mit allgemeiner Schwäche angesehen. Vor dem Eintritt in die Armee trank er tüchtig und kaute Taback bis zum Excess, aber als Soldat besserte er sich in beiden Richtungen sehr. Als er in das Turner's Lane General-Hospital zu Philadelphia aufgenommen wurde, waren seine Lippen von guter Farbe, sein Zahnfleich gesund, aber das allgemeine Aussehen nicht das eines sehr kräftigen Mannes. Er war

überhaupt nie sehr robust gewesen. Er hatte Anfälle von Herzklopfen, jedoch nur selten, ausser wenn er aufgeregt oder angestrengt war, und nur sehr selten Schmerzen über der Herzgegend. Dyspnoe wurde leicht hervor gerufen, in Folge von Beengung war er zeitweise genöthigt, Nachts aufzustehen. Die Verdauung war gut, der Stuhlgang eher zu leicht; er hatte selbst Diarrhöe gehabt, doch nicht zur Zeit als die Beschwerden zuerst bemerkt wurden. Nie vor seiner Anwerbung hatte er an Herzklopfen gelitten, obschon er zeitweise bei starken Anstrengungen kurzathmig geworden war. Während seines Aufenthaltes im Spitale vom Mai bis im October 1864 — nur im August war er auf Urlaub abwesend gewesen — hatte er zeitweise Anfälle von Schwindel. So wie er nicht unter dem Einflusse energischer Dosen von Aconit stand, war der Herzschlag ziemlich verstärkt und ausgedehnt und betrug 60 bis 100 in der Minute. Der erste Ton war nicht abgeschwächt, sondern etwas distinkter als gewöhnlich. Die Herzdurchmesser massen, nachdem der Kranke eine Zeit lang unter Behandlung gewesen war, der senkrechte 4 Zoll, der schiefe 4½ Zoll, der quere 3½ Zoll. Körperhöhe 5 Fuss 7 Zoll, Brustumfang 32¼ Zoll. Er wurde im October entlassen.

Was den exacten Zustand des Herzens in diesen „gemischten Fällen", oder in den Fällen von beginnender Hypertrophie betrifft, kann ich andere Zeugnisse beibringen als die aus der blos klinischen Beobachtung. Ich hatte Gelegenheit, die Leichenuntersuchung des Organes zu machen.

Fall 85.

Ueberreizung des Herzens, beginnende Hypertrophie, Tod durch Brucheinklemmung, Section.

John A. R. 43. Pennsylvania Vol., 19 Jahr alt, Farmer, Anwerbung am 9. September 1862. Patient hatte vor etwa vier Jahren einen Typhus durchgemacht, bemerkte aber keine Herzbeschwerden bis zum Februar 1863, als er von Schmerz in der Herzgegend, Herzklopfen und Trübsehen belästigt wurde. Er hatte recht viel strengen Piquetdienst gethan, im Frühling und Sommer bedeutende Märsche mitgemacht und auch an Diarrhöe gelitten. Die Herzbeschwerden nahmen nun bedeutend zu, und als er zu allem noch verwundet wurde, war er genöthigt, das Regiment zu verlassen.

Folgendes sind die Notizen über die Untersuchung am 5. November. Gewicht 135 Pfd., Höhe 5 Fuss 6 Zoll, Brustumfang ein Zoll unter der Warze 34¼ Zoll; Aussehen vollkommener Gesundheit; dumpfer Schmerz nahe der Herzspitze, und von Zeit zu Zeit heftige, schiessende Schmerzen; oft Anfälle von Herzklopfen, besonders Nachts; klagt viel über Kopfweh; Puls von mässiger Stärke, 96. Der Herzschlag ist etwas ausgedehnt, aber nicht entschieden abrupt, und von ziemlicher Stärke. Der zweite Ton ist sehr distinkt; der erste erscheint im Vergleich zum zweiten unbestimmt,

ist aber nicht klappend. Der Rhythmus des Herzens ist nahezu regelmässig. Unter dem Gebrauch von Conium trat keine wesentliche Veränderung ein: aber Aconit hatte einen Einfluss auf Verlangsamung der Herzaction; indess leidet Patient immer noch an Herzklopfen.

Am 12. Januar 1864 klemmte sich seine Ingninalhernie vollkommen ein; nach vergeblichen Versuchen zur Reposition wurde die Operation durch Dr. Hall mit gewohnter Fertigkeit ausgeführt. Der Puls war unter der Aetherisation 96, nach der Operation 98. Der Mann lebte nicht mehr lange, trotz der höchst sorgfältigen Behandlung, die er von den Spitalärzten, Dr. Hall und Dr. Thomas B. Reed, U. S. V. erhielt.

Leichenbefund 24 Stunden nach dem Tode: Alle Organe waren gesund und keine Krankheitssymptome vorhanden ausser diejenigen, welche mit der Hernie in Verbindung standen. Der Herzbeutel war gesund. Das Herz erschien vor dem Eröffnen von nahezu normaler Grösse. An seiner obern Partie war es mässig fettreich. Die Klappen waren alle gesund, ein kleines Gerinsel in die Mitralklappe verflochten. Die Herzohren waren von normaler Grösse, und ebenso die Ventrikelhöhlen, die Herzmuskulatur fest, die Schnittfläche glänzend. Während, wie bereits gesagt, die Höhle des linken Ventrikels nicht vergrössert erschien, bestand ein bedeutendes Missverhältniss zwischen seiner Wandung und derjenigen des rechten Ventrikels. Diese mass weniger als ¼ Zoll an einigen Stellen, und nur ein Geringes über ¼ Zoll an der dicksten Partie. Die Wand der linken Kammer hingegen betrug nahezu ⅞ Zoll an der dicksten Stelle, und variirte an andern von ein wenig über einen halben bis zu dreiviertel Zoll. Mikroscopisch untersucht zeigten sich die Muskelfibrillen gesund; einzelne schienen unbestimmt, aber es bestand weder fettige noch feinkörnige Entartung. Die Nervenfäden des Herzens erschienen, so weit sie verfolgt wurden, gesund. Die mikroscopische Untersuchung der Herzganglien wurde unterlassen.

Nehmen wir nun das gewöhnlich angegebene Mittel der Dicke von etwas über einen Sechstel-Zoll als Mass des rechten und ungefähr einen halben Zoll für den linken Ventrikel, so ersehen wir, dass der erstere nur gering vergrössert war, während die linke Kammerwand entschiedene beginnende Hypertrophie zeigte.

Wenn wir diese Fälle in Betracht ziehen, bei welchen die Functionsstörung in das organische Leiden übergeht, so finden wir als die Aeusserungen dieses Vorganges folgende: der Herzschlag ist ausgedehnt und wird dies vielleicht in der Folge mehr und mehr, verliert aber seinen abrupten Character, hat mehr Umfang, und beginnt verstärkt zu werden. Der erste Herzton wird verlängert, sein Klappencharacter verschwindet und ebenso die starke Accentuirung des zweiten

Tones. Die Herzthätigkeit wird nach und nach langsamer, der Puls voller. Der Herzschmerz nimmt ab, und die Respirationsbewegung kommt in ein mehr natürliches Verhältniss zu der immer noch aufgeregten Herzaction. Aber das Gefühl des beengten Athems wird noch hartnäckiger. Die Herzdämpfung lässt am Anfang noch Zweifel zu der Annahme einer Vergrösserung; aber nach und nach werden ihre Grenzen deutlich nach Aussen verschoben. Was wird nun aus diesem Herzen? Kommt die Hypertrophie je zum Stillstand? Ich glaube es. Uebrigens habe ich diesen Punkt, der eher der Betrachtung der organischen als der functionellen Herzaffectionen anheimfällt, bereits behandelt in einem Aufsatz in den Medical Memoirs of the U. S. Sanitary Commission, New-York 1867. In diesem ist die ganze Frage der Herzvergrösserungen, einschliesslich derjenigen, welche aus der Functionsstörung hervorgehen, abgehandelt. Ich will hier nur einige wenige Worte beifügen in Bezug auf die relative Häufigkeit dieser Affectionen. Unter zweihundert sorgfältig untersuchten Beobachtungen waren 28 unzweifelhafte Fälle von Hypertrophie, 136 von Ueberreizung des Herzens, und 36 zweifelhafte oder gemischte Fälle, bei welchen die Functionsstörung im Uebergange ins Organleiden war, und bei welchen alle möglichen Stufen und Variationen der oben angegebenen Zeichen und Symptome angetroffen wurden. So in den Fällen 16, 42, 56, 88, 123, 169, 202, 234, 284.

Diagnose.

Die Diagnose unserer Krankheit ergiebt sich aus den vorausgehenden Bemerkungen, und ich will mich hier auf die Mittheilung einiger allgemeiner Data beschränken, besonders über Punkte, die bis jetzt nicht erläutert oder berührt wurden.

Ich wende mich zuerst den letzterwähnten Fällen zu, welche angesehen wurden als im Uebergang zur Hypertrophie. Es ist nothwendig anzuführen, dass dieselben ausnahmsweise von blos überreizten Herzen vorgetäuscht werden, wenn der erste Ton plump und der Herzschlag ziemlich verstärkt ist. Aber die Herzdämpfung ist dann nicht vermehrt

und sicher ist — wir mögen sie als Fälle, die gerade beim Beginn der organischen Veränderungen zum Stillstand kommen, ansehen, oder nicht — dass, wie z. B. in Fall 77, das Herz augenscheinlich zu einem vollständig normalen Zustand zurückkehrt. In einigen Fällen dieser Art kann es nothwendig werden, den Einfluss der Behandlung, die gewöhnlich ziemlich rasch das ausser Ordnung gekommene Organ beeinflusst, abzuwarten, bevor man zu einem bestimmten Schlusse gelangen kann.

Was die Fälle von Hypertrophie betrifft, müssen wir im Gedächtniss behalten, dass die bloss einmalige Bestimmung der Herzgrenzen für die Diagnose nicht genügt: denn vergrösserte Dämpfung kann vorübergehend durch Ueberfüllung der Herzhöhlen mit Blut hervorgebracht werden. Dann müssen wir in Bezug auf die Fälle sowohl von Hypertrophie als von Ueberreizung des Herzens uns erinnern, dass, wie oben auseinandergesetzt worden, blasende Geräusche in Folge aufgeregter Herzthätigkeit oder von Störung der Klappenfunction sehr gewöhnlich sind, und wir müssen auf der Hut sein, auf Grund dieser Geräusche sie mit wirklichen, organischen Klappenfehlern des Herzens zu verwechseln. Ich kann versichern, dass ich manchen Soldaten kenne, der aus dem Dienst entlassen wurde wegen der Diagnose, „organischer Klappenfehler", obschon in Wirklichkeit nur die eben besprochenen Erscheinungen mit einander vorhanden waren. Die Aehnlichkeit kann noch bedeutend erhöht werden durch die Anwesenheit von Oedemen, ein Symptom, das ich in den Fällen von Hypertrophie nur sehr selten und noch viel seltener in denen von Herzüberreizung beachtete, das aber doch beim einen wie beim andern Leiden vorkommt, und, wenn von einem Herzgeräusche begleitet, den feinsten Diagnostiker in Verlegenheit bringen kann. In Fall 187 war diese Combination vorhanden, aber alle Symptome verschwanden, und der Mann wurde wieder gesund. Die Oedeme bei der Ueberreizung des Herzens sind auf die untern Extremitäten beschränkt und gewöhnlich sehr vergänglich.

Dilatation des Herzens fand ich nur selten. Wo sie bestand, hätte man sie mit Ueberreizung des Herzens verwechseln können; aber die Ausdehnung der Herzdämpfung

und die ausgesprochene Neigung zu hydropischen Ergüssen waren sehr characteristische Eigenthümlichkeiten. Die Herzsymptome bei Anämie unterscheiden sich von denen bei Herzüberreizung durch die Anamnese, durch den Sitz der Geräuche an der Basis, das Venenrauschen, das Aussehen des Patienten und die Abwesenheit des Herzschmerzes. Zuweilen kommen die beiden Affectionen neben einander vor; aber ich habe diese Fälle aus den Zusammenstellungen, auf welche dieser Aufsatz sich gründet, weggelassen.

Es möchte ganz überflüssig erscheinen, über die Differenzialdiagnose zwischen Ueberreizung des Herzens und Phthisis zu sprechen. Doch können beide mit einander verwechselt werden. Ein leichter nervöser Husten, oder Anfälle von Bronchitis sind nicht ungewöhnlich, vielleicht sogar häufiger als bei Personen mit ungestörtem Kreislaufe. Diese Erscheinungen zusammen mit der Neigung zu Athembeengung und dem raschen Pulse können leicht auf Abwege führen. Ueberdies können Soldaten sowohl mit Ueberreizung als mit Hypertrophie des Herzens nach Strapazen und heftigen Ueberanstrengungen Blutspucken haben, und dann ist die Aehnlichkeit noch grösser. Aber das Aussehen des Patienten, der Schmerz in der Herzgegend, die Anfälle von Herzklopfen und die Abwesenheit der physikalischen Zeichen der Phthisis bieten die unterscheidenden Merkmale.

Schliesslich ist es unmöglich, irgend eine Krankheit, welcher Soldaten unterworfen sind, zu besprechen ohne auch auf die Simulation derselben Rücksicht zu nehmen. Ein Marodeur kann, wie wohl bekannt, eine rapide Herzaction im Gang erhalten, indem er eine enge Bandage über den obern Theil des Abdomens und den untern Theil der Brust bindet. Ausser wenn dies geschieht, ist die Nachahmung aber eine sehr plumpe. Der Simulant weiss nichts von der Eigenthümlichkeit des Herzschmerzes; dann sieht man das Herz, wenn man ihn sich entkleiden und niederliegen lässt, zu seiner normalen Action zurückkehren; und wenn man ihn darauf die aufrechte Stellung wieder einnehmen oder ruhig herumgehen lässt, so nimmt das Herz nicht wieder, wie bei der Ueberreizung geschieht, seine frühere Frequenz und seinen unregelmässigen Rhythmus an. Ausserdem sind die eigenthümlichen physikalichen Zeichen

des überreizten Herzens und seine beständig rapide Action unter allen Untersuchungsverhältnissen, ausser bei der Rückenlage des Patienten, Züge, welche nicht nachgeahmt werden können.

Ursachen.

Die Besprechung der Ursachen führt uns zur Prüfung einiger höchst interessanten Fragen, die mit unserm Gegenstande in Zusammenhang stehen. Aber in keinem Capitel ist es schwerer, zu sichern Schlussfolgerungen zu kommen; denn es scheinen zeitweise viele Ursachen zusammen gewirkt zu haben, und es ist kaum möglich, selbst durch die sorgfältigste Zergliederung, eine einzelne speciell in Anspruch zu nehmen. Eine grosse Sorgfalt wurde verwendet, um zu folgender Tabelle und zum wahrscheinlichen causalen Momente der Krankheit zu gelangen. Die der Tabelle zu Grunde gelegten Fälle wurden nur in sofern ausgelesen, als zweifelhafte oder schlecht ausgesprochene weggelassen, und zum grössten Theil nur solche Kranke ausgewählt wurden, deren allgemeine Gesundheit eine gute war. Als Ursache liess sich ermitteln unter 200 Fällen

Fieber	bei	34 =	17,0 pCt.
Diarrhoe	„	61 =	30,5 „
Strenger Felddienst, besonders übermässige Märsche	„	69 =	34,5 „
Wunden, Verletzungen, Rheumatismus, Scorbut gewöhnlicher Soldatendienst und zweifelhafte Fälle	„	36 =	18,0 „
		200 =	100,0 pCt.

Diese Tabelle verlangt einige Worte der Erklärung.

Von den Fiebern waren 29 = 14,5 pCt. Typhus, oder sogenannter Malariatyphus, oder reine Febris remittens. Von dem letztern indess nur sehr wenige. Die andern 5 = 2,5 pCt. waren Masern. Unter den Fieberfällen bemerkten einige Patienten Herzklopfen und kurzen Athem bei Anstrengung während ihrer Reconvalescenz. Aber in der Mehrzahl der Fälle wurden die Herzerscheinungen nicht ausgesprochen, oder erregten sicher nicht die Aufmerksamkeit der Soldaten bis nach der Rückkehr in den Dienst.

Dass 61 = 30,5 pCt. der Fälle vorher Diarrhöe hatten, bedeutet gewiss mehr als ein bloss zufälliges Zusammentreffen. Doch könnte diese Zahl selbst noch bis auf etwa 35,0 pCt. erhöht werden, wenn wir andere Gastrointestinalleiden mit hinzunehmen wollten, welche in andern Categorieen verzeichnet sind, wie z. B. hartnäckige Verstopfung mit zeitweisem Icterus (Fall 3), oder stark aufgetriebenes, tympanitisches Abdomen (Fall 33, 147). Nur in einigen wenigen der Fälle, wo Diarrhöe als die veranlassende Ursache angesehen wurde, blieb die Neigung zu Durchfall bestehend oder wenigstens leicht hervorrufbar durch Diätfehler. In den meisten Fällen hatte diese aufgehört beträchtliche Zeit bevor der Kranke in Beobachtung kam.

Strenger Felddienst war in 34,5 pCt. der Fälle die am meisten fassbare Ursache. Einige dieser Kranken hatten zwar auch gastrische oder intestinale Beschwerden gehabt, die aber nicht von hartnäckigem oder activem Character gewesen waren. Der beständige und schwere Dienst auf der Piquetlinie oder während der militärischen Bewegungen Angesichts des Feindes pflegten die Herzsymptome zur Entwicklung zu bringen. Oder, gering vorher, wurden sie vermehrt und ausgesprochen nach forcirten Märschen; so in Fall 110 nach einem Marsche von 26 Meilen in einem Tag. Oder diese Verschlimmerung trat ein während angestrengtem und aufregendem Fechten und Marschiren; so bei Fall 119, der das Leiden zuerst bemerkte, nachdem er drei Tage lang marschirt, sich geschlagen, in voller Ausrüstung geschlafen hatte und moralisch sehr deprimirt war, während Mc Clellan's Rückzug von Richmond. In einigen Beobachtungen, wie Fall 129, wurde berichtet, dass strenge Märsche das Herzleiden veranlasst, Diarrhöeen dasselbe bedeutend verschlimmert hatten.

Die hier in Besprechung stehenden Fälle gehörten der Infanterie, Cavallerie und Artillerie an, in der grössten Zahl indess der erstern. Die Thatsache, dass sie dieser Waffengattung nicht ausschliesslich angehörten, lässt schliessen, dass die Art der Ausrüstung nicht die veranlassende Ursache des Leidens war. Ohne Zweifel mögen der Lendengürtel und besonders der Habersack etwas zu thun haben mit der Verschlimmerung des Leidens. Aber ich konnte keinen Beweis

finden, dass sie dasselbe hervorgebracht hätten. Wir müssen in der That sehr vorsichtig sein in der Annahme dessen, was ein Soldat über seine Equipirung aussagt. Sein Habersack vor allem ist ihm überdrüssig, so eine Art bête noire, die er gerne für alle seine Beschwerden verantwortlich macht, und es ist gar mancher Mann, der glaubt oder sich wenigstens den Anschein giebt zu glauben, dass er, hätte nicht bei dieser und jener Gelegenheit der Tornister seiner Bravourentfaltung im Wege gestanden, das Avancement gemacht hätte, das ein mehr begünstigter Kamerad ihm wegschnappte.

Die modernen Truppen sind in diesem Punkte nicht mehr wie die Heere der Alten. Nicht mehr ist, wie bei den Römern (Cicero Tuscul. II. Liv. Epit. LVII.), die erdrückende Last der Ausrüstung ein Gegenstand des Stolzes, und der Kriegsmann des 19. Jahrhunderts wird nicht mehr, wie die alten Legionen, so sehr überladen, dass er, seine Waffen, seine Provision und zum Ueberschuss noch mannigfaltiges Werkzeug tragend, wie sein Typus von Josephus, beschrieben werden kann als wenig verschieden von einem Lastesel.

Wir kommen nun zur letzten Gruppe, wo 36 von den 200 Fällen beisammen sind und da treffen wir Wunden, Verletzungen, Rheumatismus, Scorbut und verschiedene andere Ursachen.

Ich konnte nur ausserordentlich wenige Beobachtungen finden, wo eine Wunde auch nur scheinbar der Ausgangspunkt gewesen war, obschon in einigen Fällen das Leiden durch eine solche verschlimmert wurde, besonders wenn die Kranken nach der Rückkehr zur Truppe gleich wieder viel activen Dienst mitzumachen hatten.

Ueberanstrengung, Schläge und andere Traumata hatten einen viel directeren Einfluss. Fall 240 wurde ohnmächtig geschlagen durch einen fallenden Baum; Fall 241 wurde niedergeworfen durch einen Sandsack, der ihm über das Herz fiel; Fall 249 bekam in einem Handgefechte einen Kolbenschlag auf die linke Brust; Fall 287 überlupfte sich während er Eisenbahnschienen trug in der Schlacht von Weldon Railroad.

Rheumatismus war die unzweifelhafte Ursache in einigen Fällen, so in Fall 17, 20, 104, 109. Der Rheumatismus hatte

ohne Frage auch den Herzmuskel angegriffen, und unter anhaltender Anstrengung, oder bei der Rückkehr zum Dienst bald nach Beginn der Affection wurde das Herzleiden offenbar. Einmal, Fall 154, waren Rheumatismen vor der Anwerbung vorhanden gewesen und eine geringe Herzalteration, welche eine sehr langweilige wurde, als der Mann in den activen Dienst trat.

In Bezug auf den Scorbut fand ich ein Verhältniss sehr verschieden von dem, was man vermuthen sollte. Wenn ich sage, dass in 5 pCt. Scorbut vorhanden war, oder Symptome bestanden, welche seine frühere Anwesenheit sehr wahrscheinlich machten, so bin ich in der Annahme desselben möglichst weit gegangen. Nach seinen gewöhnlichen Symptomen, schwammiges Zahnfleisch, Extravasate in der Haut, pseudorheumatische Schmerzen, beurtheilt, war er ein sehr seltenes veranlassendes Moment, und die lange Daner von vielen der Fälle, selbst nachdem sie auf Urlaub zu Hause gewesen waren, und auf reichlichst variirter Diät gelebt hatten, und wieder kräftig und gesund aussahen, macht es nicht wahrscheinlich, als ob die scorbutische Constitutionsstörung viel mit der Hervorbringung der Ueberreizung des Herzens zu thun hätte.

Hitzschlag finde ich zweimal, Fall 288 und Buch V. p. 66 als die wahrscheinliche Ursache angegeben.

In einem Fall, 118, schien das Herzleiden auf eine Pneumonie gefolgt zu sein; sorgfältigere Untersuchung machte es indess wahrscheinlicher, dass es im Gefolge strengen Reitens vor der vollständigen Reconvalescenz eintrat.

Endlich war eine kleine Zahl von Fällen, nicht mehr als etwa 3 pCt., bei welchen die Ursachen so complicirt waren, dass man sie nicht recht herausbringen konnte, oder wo das Leiden entstanden zu sein schien, ohne dass die Leute je im Felde gestanden oder strengen Dienst gehabt hätten.

Bei der Ermittelung der Aetiologie des Leidens muss der Einfluss einiger Ursachen erwähnt werden, welche als veranlassende oder das Leiden verschlimmernde Momente von Bedeutung sind. Eines von diesen Momenten ist der Taback. Dass dieser nicht die eigentliche Quelle des Leidens ist, wird bewiesen dadurch, dass einige der allerschlimmsten Fälle bei

Männern vorkamen, die denselben in keiner Form genossen. Fall 102, 108, 118. Doch schien es mir, dass die Leute, welche übermässig Taback gekaut oder geraucht hatten, Fall 127, 129, zu schwereren Formen des Leidens geneigt waren; oder dass diese Gewohnheiten das Leiden verschlimmerten (Fall 106).

Häufige Samenentleerungen disponirten ebenfalls zur Krankheit oder erhielten dieselbe (Fall 59). Aber durch sorgfältiges Eingehen in dieser Richtung überzeugte ich mich, dass weder die Pollutionen, noch Excesse in Venere, noch Masturbation, noch Syphilis das Leiden von Anfang an verursachten.

Einige der Patienten hatten eine Prädisposition für das Leiden, indem sie schon vor ihrer Anwerbung (Fall 153 und 193) zeitweise an kurzem Athem oder Herzklopfen gelitten hatten; einige von diesen hatten auch schon einen Rheumatismus durchgemacht. In allen diesen Fällen war leicht zu erkennen, dass vom Anfang an der Schnellschritt schlecht ertragen wurde.

Das Alter wirkte ebenfalls als prädisponirende Ursache, wie aus folgender Tabelle erhellt. Von 200 Fällen standen im Alter

von	16—18	Jahren	24 =	12,0 pCt.,
„	18—20	„	26 =	13,0 „
„	20—25	„	86 =	43,0 „
„	25—30	„	34 =	17,0 „
„	30—35	„	17 =	8,5 „
„	35—45	„	13 =	6,5 „
			200 =	100,0 pCt.

Volle zwei Drittel der Fälle kamen im 16. bis 25. Jahre vor, und zwar am meisten vom 20.—25. Altersjahre. Doch glaube ich, dass, wenn diese Zahlen auf die Anzahl von Leuten unter 20 Jahren in den Truppen bezogen würden, es sich ergäbe, dass diese den grössten Procentsatz geliefert hätten.

Die Beschäftigung scheint ohne Einfluss zu sein auf die Hervorbringung der Krankheit. Der Maler, Metzger, Schmid, Zimmermann, der Städter, der soeben den Comptoirpult verlassen, der Farmer, der vom Pfluge hergekommen, sie

alle erscheinen in reicher Zahl in der langen Reihe der Leidenden.

Wenn wir jetzt einen zusammenfassenden Blick werfen auf die Hauptursachen der Krankheit, so finden wir, dass rasche und lange Märsche, schwere Arbeit das Leiden hervorbringen, ja sogar leichte Anstrengung bei denjenigen, deren Constitution durch ungenügende oder unverdauliche Nahrung geschwächt worden, oder deren Kräftezustand gelitten, deren Herz Störungen erfahren hatte in Folge von Diarrhöe oder Fieber.

Wir finden die Krankheit am liebsten sich entwickelnd in denen, welche vorher schwach, nicht an Anstrengungen gewöhnt, oder leicht Circulationsbeschleunigung unterworfen waren. Wir finden die Krankheit unterhalten durch lästige Ausrüstung und andere Ursachen, aber nicht durch sie hervorgebracht.

Wollen wir jedoch tiefer sehen und trachten, das Wesen des Leidens zu verstehen, so findet sich Gelegenheit zu viel Zweifel und Meinungsverschiedenheit. Es scheint mir das Wahrscheinlichste, dass das Herz überreizt wurde durch seine Ueberarbeitung und häufige Aufregung, und dass die ausser Ordnung gebrachte Innervation es in diesem Zustande erhält. Aber unsere Kenntniss von den Herznerven und ihren speciellen Functionen ist bis jetzt noch zu unvollständig, um sagen zu können, welche Nervenstörung dem Leiden zu Grunde liegt. Es erscheint am wahrscheinlichsten, dass die speciellen Nervencentra nahe der Herzbasis, welche die normalen rhythmischen Herzbewegungen regeln, in einen Aufregungszustand versetzt werden. Und wenn wir den innigen Zusammenhang dieser Ganglien mit dem Sympathicus berücksichtigen, können wir uns eine Erklärung geben, wie ihre Function kann angeregt oder in Aufregung erhalten worden sein durch einen Reiz, der in sie reflectirte aus den Abdominalganglien oder anders wo her. Im Weitern kann der Schmerz abgeleitet werden von einer Hyperaesthesie der Herznervencentra. Die Ausstrahlung der Schmerzen lässt sich leicht erklären durch den Zusammenhang der Herznerven durch die Cervicalganglien des Sympathicus — von welchen ja die Nerven der Herzplexus abstammen — hindurch mit den Wurzeln der Cervical-

nerven und den Verzweigungen der Brachialplexus. Als ein Beweis, wie sehr der Sympathicus mit ergriffen wird, kann auch angeführt werden die augenscheinliche Störung des Capillarkreislaufes und die Transpirationen.

Ausgang.

In Bezug auf den Ausgang habe ich nicht nur die rein medicinischen Resultate im Auge, die wir schon bei der Betrachtung des Verlaufes der Krankheit berücksichtigt haben, sondern vielmehr den Ausgang insofern er die soldatische Carrière betrifft. Von 200 Fällen war der Ausgang

Rückkehr zum Regiment	bei	76 =	38,0 pCt.,
Entlassung in andern Dienst als mit dem Regiment	„	13 =	6,5 „
Ablauf der Dienstzeit	„	11 =	5,5 „
Unbekannter Ausgang	„	63 =	31,5 „
Versetzung in die Veteranenreserve I. Bat . .	„	18 =	9,0 „
Veteranenreserve II. Bat.	„	5 =	2,5 „
Entlassung aus dem Dienst	„	14 =	7,0 „
		200 =	100,0 pCt.

Die 76, welche zu ihrem Regiment zurückkehrten, thaten dies meistentheils nur, nachdem sie eine Zeit lang Wachtdienst gethan hatten und sorgfältig durchprobirt waren. Ueber eine Anzahl derselben habe ich in der Folge Auskunft erhalten: sie waren im Stande ihren Dienst gut zu verrichten.

Die 13, welche zu anderm Dienst als mit ihrem Regimente detachirt wurden, z. B. als Schreiber, Ordonanzen u. s. w., waren hauptsächlich solche, die wegen irgend einer Beschwerde nebst ihrem Herzleiden als dienstuntauglich erklärt wurden.

Von den 11, deren Dienstzeit abgelaufen war, würde etwa die Hälfte zu ihren Regimentern zurückgeschickt worden sein.

In dem gleichen Verhältnisse würde wahrscheinlich über die 63 verfügt worden sein, die als mit unbekanntem Ausgang verzeichnet sind. Diese Gruppe umfasste Leute, welche in Folge specieller Ordres in ihre respectiven Staaten oder in andere Spitäler abgeliefert werden mussten, Deserteure, Leute, deren Rest von pflichtiger Dienstzeit so kurz war, dass sie in dieser Zeit offenbar nicht dienstpflichtig werden

konnten, Leute, von denen in den Krankengeschichten nicht erwähnt war oder nicht ermittelt werden konnte, wohin sie definitiv abgegangen waren.

In die Veteranenreserven wurden diejenigen versetzt, welche noch diesen oder jenen Dienst in Garnisonen u. s. w., nicht aber im Felde thun konnten.

Die Entlassenen waren solche, bei denen es sicher war, dass sie nie mehr im Dienste recht brauchbar sein würden. Einige der Entlassenen jedoch waren noch fortgeschickt worden zur Zeit, als noch keine Invalidencorps oder Veteranenreserven eingerichtet waren.

Behandlung.

Unter diesem Titel will ich zuerst auf die Wirkung der Ruhe eingehen.

Ruhe. Nach dem, was gesagt worden über den grossen Wechsel in der Häufigkeit des Pulses im Gefolge von Rückenlage, kann es nicht befremden, dass Ruhe in dieser Lage von sehr entschiedener Heilwirkung gefunden wurde. In der That, wenn es nicht nahezu unmöglich wäre, diese Behandlungsweise Soldaten aufzunöthigen, welche sich nicht für krank halten, ihren raschen Herzschlag ausgenommen, so könnten wir schätzbare therapeutische Resultate gewinnen, wenn wir sie blos aufs Bett einschränken würden. Eine Anzahl von Fällen liess ich täglich mehrere Stunden niederliegen und allgemein mit einem zum Verwundern guten Erfolge. In den folgenden Beobachtungen machten besondere Umstände Rückenlage zur Nothwendigkeit, und ihre Wirkung lässt sich deutlich erkennen.

Fall 19.

Ueberreizung des Herzens, bessernd bei Ruhe.

Ein Cavallerist hatte auf ein Fieber Ueberreizung des Herzens bekommen. Der erste Ton war etwas abgeschwächt, der Herzschlag wechselnd zwischen 98 und 104. Während eines Anfalles von Dysenterie, die besonders mit Opiaten behandelt wurde, war derselbe 98 und nachher 88. Aber als Patient noch zwei Wochen lang im Bette blieb, nachdem der Anfall vorbei war, fiel der Puls bis auf 78 und stieg nach dem Verlassen des

Bettes nie mehr zu seiner früheren Frequenz, so dass der Mann in etwa drei weitern Wochen im Stande war zu seinem Regimente zurückzukehren.

Fall 4.

Ueberreizung des Herzens sich bessernd bei durch eine Fractur nothwendig gemachter Ruhelage.

Ein Infanterist, bei dem das Herzleiden chronischer Diarrhoe gefolgt war. Die Anfälle von Herzklopfen waren häufig; der Puls zählte zwischen 98 und 120, während das unter dem Einfluss von Herzsedativis erreichte Minimum 86 betrug. Der Mann fiel in einem Rausche und brach sein Bein. Nachdem er einige Tage lang, das Bein in einer Schiene, im Bett gewesen und seine Medicin genommen hatte, kamen die Palpitationen nur selten und der Puls war 72. Unglücklicherweise kam der Fall nun ausser Beobachtung, da er aus dem Spital versetzt wurde.

Zunächst wollen wir nun die Wirkung der Medicamente untersuchen, welche speciell auf das Herz einwirken sollen und welche meist als Herzsedativa angesehen werden.

Digitalis. Digitalin. Ich machte mit diesen beiden Stoffen ausgedehnte Versuche, indem ich Sorge trug, mir reine Präparate zu verschaffen. Ich brauchte sie bei wenigstens ein hundert Fällen, entweder allein oder als das Hauptmittel in der Behandlung. In den folgenden Deductionen werde ich mich einzig auf die Fälle beziehen, in welchen kein anderes Mittel gebraucht wurde. Ich kann ferner voranstellen, dass je in dem einzelnen Fall entweder eine gute Tinctur oder das Digitalin, aber nie beide zu gleicher Zeit gebraucht wurden. Viele Versuche wurden mit einer Tinctur gemacht, die speciell von ausgelesenen Blättern präparirt war, oder mit Morson's Digitalin. Im Ganzen darf ich sagen, dass ich keinen entschiedenen Unterschied bemerken konnte, ob Digitalis oder ihr wirksames Princip angewandt wurde, dass aber beide mehr Einfluss hatten auf das Herzleiden als irgend ein Stoff, mit dem Versuche gemacht wurden.

In leichten Fällen verlangsamte die Digitalis den Puls, machte ihn in ungefähr einer Woche stetiger und führte allmählig zu bleibender Besserung, die sich selbst zeigte, nachdem das Mittel ausgesetzt worden. In schweren Fällen war ihre Wirkung langsamer, aber schliesslich eben so entschieden. In Fall 11 brachten acht Tropfen der Tinctur, zweimal täg-

lich, den Herzschlag von 114 auf 85 herunter und machten ihn weniger schnellend. In der Veränderung des Characters des Herzschlages und in der Hervorbringung eines deutlicheren ersten Tones zeigte sich der Einfluss der Medicin ebenfalls sehr häufig. So brachte in Fall 106 ein $^1/_{60}$ Gran Digitalin, dreimal täglich, nach einer Woche eine ausgesprochene Veränderung zu Stande und setzte, in der Folge viermal täglich gegeben, nachden es eine Zeit lang war ausgesetzt worden, den Herzschlag von 100 auf 80 herunter und benahm ihm nahezu seinen schnellenden Character. In Fall 184 war ein sehr intermittirender Puls, der nahezu regelmässig wurde unter dem fast beständigen Gebrauch der Tinctura Digitalis U. S. Pharm., die zeitweise in der Dosis von fünfzehn Tropfen dreimal täglich gegeben wurde. In Fall 291, einem Cavallerist, bei dem das Herzleiden nach viel strengem Dienst entstanden war, wurde der Herzschlag am 19. October 120 und schnellend gefunden, der erste Ton kurz, etwas klappend; es bestand beträchtlicher Herzschmerz. Fünfzehn Tropfen Digitalistinctur wurden dreimal täglich gegeben. Am 26. October war der Herzschlag 108. Die Behandlung wurde dann in Folge eines Urlaubes unterbrochen, von welchem er mit einem Pulse von 96 zurückkehrte. Doch wurde die Behandlung wieder aufgenommen und mehr als 3 Monate lang fortgesetzt, indem die Dosis nach einiger Zeit auf zehn Tropfen dreimal täglich herabgesetzt wurde, mit dem Erfolge, dass der Herzschlag sein Schnellen vollständig verlor, nie 80 überstieg, dass der erste Ton nicht länger einen Klappencharacter hatte und der Herzschmerz fast verschwunden war. In einem Falle (beschrieben in Buch V., p. 52) war der Herzschlag bei der ersten Untersuchung unregelmässig, 160; nachdem zehn Tropfen der Tinctur dreimal täglich fast einen Monat lang gebraucht worden waren, wurde derselbe stärker, ohne Unregelmässigkeit, und 90 befunden.

Digitalis erwies sich bei Vergleichen oft besser als andere Mittel. In den Fällen 14 und 15 zeigte es sich weit besser als Gelsemium oder Ergotin; bei Fall 22 besser als Veratrum viride; bei Fall 18 besser als Strychnin; in Fall 119 hatte es Erfolg, als Conium und Silbernitrat im Stiche gelassen hatten; das Gleiche war bei Fall 64, wo weder Aconit noch

Veratrum irgend welche Resultate gegeben hatten; und in Fall 41, war es, obschon es nicht vollkommen entsprach, weit mehr zuträglich als das eine oder das andere.

Das waren alles reine Fälle von Ueberreizung des Herzens. Bei Fällen mit verstärktem Impuls, der Herzhypertrophie vortäuschte, bei solchen, wo die Herzvergrösserung schon begonnen hatte, bei Fällen, die ich oben als unbestimmt oder gemischt bezeichnet hatte, war die Wirkung zuweilen eine positive, aber oft eine zweifelhafte oder negative. So wurde in Fall 271 die Frequenz, aber nicht die Stärke der Herzaction herabgesetzt. In Fall 234 waren sowohl Digitalis als Veratrum viride von Nutzen. In Fall 202, wo Aconit und Veratrum Gutes leisteten, war die Digitalis unwirksam. Ebenso in Fall 77. In Fall 261 hatte eine zweimonatliche Behandlung mit Digitalis keine Wirkung, während Aconitin, $\frac{1}{30}$ Gran dreimal täglich, in ungefähr einem Monat den verstärkten Herzschlag reducirte und beruhigte, von 116 auf 80 heruntersetzte und ein blasendes Geräusch zum Verschwinden brachte, welches das früher aufgeregte Herz geboten hatte. In Fall 90 hatten sowohl Aconit als Digitalin nichts geleistet, während das letztere in Fall 127 Erfolg hatte. In den Fällen von Hypertrophie war die Wirkung des Mittels im Allgemeinen noch weniger günstig als in den gemischten Fällen, z. B. in Fall 264.

Aber es darf nicht geschlossen werden, dass die Digitalistherapie selbst in den rein überreizten Herzen immer erfolgreich war. In Fall 219, wo der Herzschlag unregelmässig und 120 war, wurden fünfzehn Tropfen der Tinctur zwei Wochen lang ohne irgend welchen Effect gegeben. Eine darauf folgende Behandlung mit $\frac{1}{60}$ Gran Digitalin, viermal täglich, drei Wochen lang fortgesetzt, mässigte den Herzschlag nur um 10 Schläge, hatte aber keine Wirkung auf die Unregelmässigkeit. In Fall 228 blieb der Herzschlag auf etwa 120 stehen, trotzdem die Behandlung mit Digitalis und Digitalin Monate lang festgehalten wurde; die einzige Veränderung war, dass der Herzchoc etwas weniger abrupt wurde.

Die Dosen, in welchen Digitalis oder Digitalin gewöhnlich gereicht wurden, ergeben sich aus den mitgetheilten Fällen.

Dreimal täglich 10 Tropfen der Tinctur und $\frac{1}{60}$ bis $\frac{1}{30}$ Gran Digitalin sind die mittleren Gaben, und diese wurden gelegentlich mit geringen Intermissionen Wochen und selbst Monate lang fortgesetzt. Die diuretische Wirkung war zuweilen sehr in die Augen fallend. In einigen Fällen schien der anhaltende Gebrauch zu Dilatation der Pupillen zu führen. Von der vermutheten cumulativen Wirkung der Digitalis sah ich keinen Beweis. Ist nicht vielleicht in Wirklichkeit diese eher darin bestehend, dass die Wirkung des Mittels nicht sorgfältig überwacht wurde, dass es schon begonnen hatte die Circulation herabzusetzen, und dass dann jede Dosis mit bedeutend vergrösserter Kraft auf das geschwächte Herz eingriff? Was die Wirkungsweise der Digitalis des Genaueren betrifft, so glaube ich, bringen die hier mitgetheilten Beobachtungsreihen Beweise für die Annahme, dass sie hauptsächlich die Nervenganglien des Herzens beeinflusst, und dass sie durch dieselben dessen Bewegungen regelt. Ihre sogenannten tonichen Eigenschaften wären also bis auf einen gewissen Grad secundär, die Folgen ihrer controllirenden Einwirkung auf die Herznerven.

Aconit. Die Leistungen dieses Stoffes machten sich auf sehr klare Weise sichtlich. Auf das rein überreizte Herz hatte es sehr wenig Einfluss, ja man musste zu wiederholten Malen die Beobachtung machen, dass der Herzschlag unter dem Gebrauch desselben frequenter (Fall 87, 116), und sogar mehr abrupt wurde (Fall 89). Aber seine Einwirkung auf Fälle mit verstärktem Impuls war werthvoll (Fall 169), und es erwies sich sein Nutzen in einigen der gemischten Fälle schlagend, so in Beobachtung 137, 140 und 307. In der letzteren brachte Aconit einen ausgedehnten und mässig verstärkten Herzschlag von 108 auf 80 herunter. Und es war eine sehr auffallende Thatsache, dass der Aconit in diesen gemischten Fällen in ausgesprochener Weise auf die Kraft der Herzcontractionen einwirkte, während er dessen Frequenz wenig beeinflusste (Fall 117, 191), und das zuweilen (Fall 144), wo Digitalis gerade den umgekehrten Effect hatte. Ja in Fall 287 bemerkte man, dass Aconit fortfuhr, die Herzkraft stetig und sehr entschieden herabzusetzen, während es achtundzwanzig Tage lang in etwa zwei Minimaldosen dreimal täg-

lich gegeben wurde, dass aber die Pulsfrequenz 96 betrug wie am Anfang so auch am Ende der Medication. Eine ähnliche Beobachtung wurde bei Fall 235 gemacht, wo Aconitin dreimal täglich gegeben wurde, zunächst zu $\frac{1}{60}$, nachher zu $\frac{1}{30}$ Gran pro Dosi. Und es sei bemerkt, dass dies die gewöhnlichen Gaben von Aconitin waren, während die mittlere Dosis des Aconit ein oder zwei Tropfen waren einer sorgfältig aus der Wurzel präparirten Tinctur von officineller Stärke, die dreimal so gross ist als diejenige der Brittischen Pharmakopoe. Diese Gaben wurden zwei oder dreimal täglich gegeben, in einigen Fällen indess die Dosis verdoppelt.

Da also der Aconit die Wirkung zeigte, die Herzkraft herabzusetzen, und die Spannung des Pulses zu vermindern, während, wie wir gesehen, die Digitalis das aufgeregte Herz beruhigte und seine Frequenz verringerte, so war es sehr natürlich zu vermuthen, die Combination beider Mittel möchte beide Wirkungen vereinigen und in einer Weise wirken, wie jedes einzeln für sich nicht zu thun vermochte. Und das wurde in der That bei den factischen Versuchen auch zu wiederholten Malen so gefunden, z. B. in Fall 241. Im Weiteren zeigte die Erfahrung auch bald, welches Mittel im einzelnen Falle am wahrscheinlichsten Erfolg haben möchte, und es wurden die Fälle mit mehr oder weniger verstärkter, verbreiteter, nicht abrupter Herzaction, mit nicht klappendem oder mangelhaftem erstem Herzton, waren sie nun im Zustande blosser functioneller Ueberreizung oder beginnender organischer Veränderung, auf Aconit gesetzt, und der Verlauf des Falles bewies allgemein, dass die Entscheidung zweckentsprechend gewesen.

Aber es waren vor Allem die Fälle mit entschiedener Organvergrösserung. Fälle mit Hypertrophie, wo der Aconit die schönste Wirkung hatte. Kein Mittel konnte ihm hier an die Seite gestellt werden, und die Erfolge waren, bei stetigen, mässigen, Monate lang fortgesetzten Dosen auffallend, indem es sogar, glaube ich, selbst zu einer Abnahme des vergrösserten Organes kam — man sehe die Fälle, welche mitgetheilt sind in den oben erwähnten Medical Memoirs of the U. S. Sanitary Commission.

Veratrum viride. Dieser energische Stoff hatte einen bessern Erfolg auf überreizte Herzen als Aconit, aber keinen so guten auf Fälle von Hypertrophie. Es steht so zu sagen in der Mitte zwischen Aconit und Digitalis. In den Fällen 57, 60, 61 und 68 entsprach es eben so wohl als diese gedient hätten. In den Fällen 22 und 208 wirkte es gut, aber nicht so gut als nachher Digitalis that. Das waren Alles Beispiele von Ueberreizung des Herzens. In den Beobachtungen „gemischten" Characters, so bei Fall 38, that es bessere Dienste als Digitalis. In der Regel jedoch war in den Fällen von Ueberreizung des Herzens, selbst wo die Beruhigung der Herzphänomene wohl gelang, seine Wirkung gewöhnlich nicht so anhaltend wie die der Digitalis, obschon sie in einigen Beobachtungen persistenter gemacht werden konnte durch die Verbindung mit Tonicis, so in Fall 39 mit Zink, den Fällen 34, 46, 47, 48, 55 mit Eisen. Um zu zeigen, wie wenig andauernd seine Wirkung war, wenn es allein gegeben wurde, will ich nur zwei Beobachtungen anführen. In Fall 15 wurde das Herz bedeutend beruhigt, aber die Störung kehrte zurück, als das Veratrum viride ausgesetzt wurde. In Fall 26 wurde es Monate lang gebraucht, aber als man es wegliess, zeigten sich die alten Erscheinungen wieder.

Veratrum viride wurde meistens in Tropfendosen des flüssigen Extractes gebraucht, oder in Gestalt von 5 bis 10 Tropfen der Tinctur dreimal täglich. Eines der von uns gebrauchten Präparate der Tinctur war von Dr. Norwood selber hergestellt worden. Durch Beigabe von Ingwertinctur wurden die nauseosen Nebenwirkungen leicht beseitigt, wie dies auch durch kleine Mengen Brandy geschieht, ohne dadurch irgendwie erheblich den Einfluss des Veratrum auf den Kreislauf zu beeinträchtigen.

Gelsemium. Mit diesem Stoffe, der die Eigenschaften eines Herzsedativum besitzen soll, machte ich schlechte Erfahrungen. Es hatte meistentheils gar keinen Effect (Fälle 25, 27, 33, 34); oder die Wirkung war unsicher und nur vorübergehend. In einigen Fällen bewirkte es, in energischen Dosen gegeben, unangenehme Nebenerscheinungen. So im Fall 185. Als die Beobachtung begann war der Herzschlag 96 und ziemlich abrupt. Es wurde nun das flüssige Extract

von Gelsemium, fünf Tropfen drei Mal täglich, acht Tage lang gegeben. Es machte die Herzaction etwas schwächer, ohne indess seine Frequenz herabzusetzen. Zur gleichen Zeit wurden aber Beine und Hände zitterig; es bestand Ohrenrauschen, Trübsehen mit Erweiterung der Pupillen, ein Gefühl von Schwere über den Augen und Schwindel; der Tract jedoch wurde nicht angegriffen und eben so wenig die Urinsecretion. In Fall 267 mit einem etwas verstärkten Herzschlag und einem nicht mangelhaftem ersten Ton kam man mit einem Tropfen des flüssigen Extractes, drei Mal täglich, eine Woche lang gegeben, zu keinem Resultat. Drei Tropfen, drei Mal täglich, eben so lang fortgesetzt, machten den Impuls um ein Geringes weniger kräftig, verminderten jedoch seine Frequenz nicht. Der Patient constatirte indessen, dass er besser schlief. Als es dann drei Tage lang in Dosen zu fünf Tropfen gereicht wurde, bewirkte es Erweiterung der Pupillen, Trübsehen, ohne die Stärke des Herzschlages wesentlich zu verändern, und verminderte die Frequenz nur um einige wenige Schläge. Auch in den Fällen ausgesprochener Hypertrophie war es von wenig Nutzen, viel unwirksamer als Veratrum viride oder Aconit. In Fall 269, einem von Hypertrophie, machte es Schmerz über dem Auge, Trübsehen und Pupillenerweiterung ohne irgend eine merkliche Veränderung der Stärke des Herzschlages oder irgend welche anderweitige Veränderung desselben.

Belladonna, Atropin. Ueber die Belladonna muss das Urtheil ganz anders lauten als über Gelsemium. Sie erwies sich als höchst wirksam. Sie war besonders werthvoll in Fällen mit unregelmässiger Herzaction. So erreichte in Fall 63 ein $\frac{1}{60}$ Gran Atropin, zwei Mal täglich, eine Woche lang gegeben, eine anhaltende Veränderung in einem unregelmässig arbeitenden Herzen, ohne die Frequenz stark zu beeinflussen. Eine ähnliche Wirkung wurde in Fall 99 beobachtet, wo die gleiche Dosis drei Mal täglich, 16 Tage lang gegeben, dem Herzen die vollkommene Regelmässigkeit seiner Bewegung zurückgab, und zu gleicher Zeit seine Frequenz um zehn Schläge herabsetzte, den Schmerz beruhigte und das Herzklopfen bedeutend verminderte. Dies that es jedoch nicht, bevor es seine Allgemeinwirkung auf den Organismus

ausgeübt und etwa eine Woche lang fortgesetzt hatte. Auch blieb die Herzfrequenz nicht wesentlich vermindert, als man das Mittel aussetzte. Die Allgemeinerscheinungen jedoch verblieben in günstiger Weise geändert und der Rhythmus des Herzens regelmässig. In Fall 100 wurde unter Atropin der schnellende Character des Herzschlages für bleibend geändert und in allen Herzsymptomen griff eine wirkliche Besserung Platz, ohne dass die Herzfrequenz bedeutend geändert wurde. In Fall 105 zeigte ein Herz, das bei jedem vierten und fünften Schlage intermittirte, nach fünf Tagen Atropinbehandlung keine Intermissionen mehr und bot auch nach Aussetzen des Mittels nicht wieder irgend eine ausgesprochene Irregularität.

In einigen Beobachtungen indessen hatte das Atropin Einfluss auf die Frequenz des Herzens eben so wohl als auf seine Unregelmässigkeit. So in Fall 106, in Fall 104, wo es in fünf Tagen auffallende Erfolge erzielte, aber nicht lange genug fortgesetzt wurde, um anhaltend günstige Wirkungen herbei zu führen. In Fällen von Ueberreizung ohne Unregelmässigkeit der Herzaction mit bloss rascher Thätigkeit zeigte es sich selten von entschiedenem Nutzen, auch nicht in denen mit verstärktem Impulse. So in Fall 115. Ja ich dachte sogar in einigen Fällen, dass es die Herzstärke und den Puls vermehrte. Atropin wurde zu wiederholten Malen hypodermatisch zur Linderung des Herzschmerzes verwendet und brachte fast immer ausgesprochene, jedoch nur vorübergehende Erleichterung, Fälle 65, 69, 87. Im Ganzen zeigte sich also die Wirkung von Belladonna und Atropin am klarsten in Bezug auf die Unregelmässigkeit, und in der Linderung einzelner Beschwerden. Es war oft eine schätzbare Beihülfe in der Behandlung, oder am meisten nutzbringend, wenn Digitalis oder Eisen nach ihm gegeben wurden (Fall 179).

Atropin wurde gewöhnlich an Stelle von Belladonna gegeben; und wenn dieser wirksame Bestandtheil derselben vier oder fünf Tage lang war gereicht worden, zeigten sich sehr deutlich die wohlbekannten Allgemeinwirkungen. Und diese blieben dann für einige Zeit bestehen, auch wenn man die Pillen nur zwei oder ein Mal täglich gab. Die Trockenheit im Schlunde wurde als das lästigste Symptom geklagt und

störte zeitweise selbst den Schlaf, der anderseits gewöhnlich während des Gebrauches dieses Mittels weniger gestört war.

Es mag nicht uninteressant sein, hier einige Beobachtungen mitzutheilen, die beim hypodermatischen Gebrauche des Atropins gemacht wurden. Sie sind nicht wesentlich verschieden von dem was bei Gesunden geschieht.

Fall 173.

Ueberreizung des Herzens, hypodermatische Injection von Atropin.

John A. P., 18. Pennsylvania Cav. Bekam sein Herzleiden im Dienste, und dieses wurde nach einem Fieberanfalle bedeutend schlimmer. Als ich den Fall sah, hatte er schon fast über ein Jahr gedauert, wenn man von den ersten Erscheinungen an rechnet, die sich zeigten, während er im Dienste war. Er hatte einen stetigen dumpfen Schmerz in der Herzgegend, Herzklopfen bei Anstrengung und oft bei Nacht. Der Anschlag des Herzens war schnellend, leicht ausgedehnt, 96, der erste Ton sehr schwach, der zweite ausserordentlich distinkt.

14. Juni 1864. Patient hatte einige Tage lang geruht. Der Herzschag und Puls zählten um 5 Uhr 41 Min. p. m. 98. Die übrigen Symptome waren die gleichen, wie oben beschrieben. Ein schwacher $^1/_{30}$ Gran Atropin wurde unter die Haut eingespritzt. Um 5. 50 p. m. war der Impuls an Stärke etwas vermehrt, 94; Pupillen unverändert, Trockenheit im Schlunde. —. 6. p. m. Puls 120; Puls und Herzschlag haben an Stärke wieder merklich abgenommen; der Puls ist sogar ziemlich schwach. — 6. 18 p. m. Puls 122, Herzschlag verglichen mit seiner früheren Beschaffenheit weniger schnellend, Athmung 25; klagt viel über Trockenheit im Schlunde, Pupillen sich erweiternd. — 6. 50 p. m. Puls 111, schwach, Pupillen erweitert, Schwindel und Schwächegefühl, Stirnkopfweh, Athem 24. — 7. 55 p. m. Puls 99, Athmung 27, Symptome ungefähr dieselben. — 8. 43 p. m. Puls 78, Athmung 24.

15. Juni 8. 30 a. m. Puls 85, voll und stark, Athmung 25, Pupille nicht erweitert. — 11. 15 a. m. Herzschlag 86, beim Niederliegen 76, nicht schnellend, der Puls voller als vor der Einspritzung.

17. Juni. Herzschlag im Stehen 96, sicher weniger schnellend, weniger Schmerz und weniger Herzklopfen.

Fall 195.

Ueberreizung des Herzens, hypodermatische Injection von Atropin.

James H., 17. Pennsylvania-Cav. Das Herzleiden folgte chronischer Diarrhöe und strengem Reiten. Er hat Schmerz über dem Herzen, Herz-

klopfen; Herzschlag 114, schnellend; der erste Ton kurz und klappend, der Puls schnellend, leicht unterdrückbar.

14. Juni 5. 30 p. m. Injection (mit Dr. Keen) von 1/30 Gran Atropin, während der Patient in liegender Stellung ist. Puls 118, die übrigen Erscheinungen ganz wie oben erwähnt. — 5. 37 p. m. Puls 108. — 5. 44 p. m. Puls 138, seine Stärke nicht vermehrt. Pupillen gross, Schlund trocken, Schwindel. — 5. 53 p. m. Puls 146, scheint von mangelhafter Kraft, der Herzschlag, obschon confus, hat sein Schnellen verloren. Athmung 29, Pupillen sehr deutlich erweitert. — 6. 15 p. m. Puls 148, immer noch schwach; der Herzschlag hat sicher sein Schnellen verloren; Athmung 30; starke Trockenheit des Schlundes, kein Kopfweh, aber Schwindel. Die Glieder erschienen dem Kranken eingeschlafen und die allgemeine Sensibilität vermindert. — 6. 55 p. m. Puls 105, Athmung 21, Puls immer noch schwach, auch besteht allgemeine Schwäche. — 7. 57 p. m. Puls 97, Athmung 24. — 8. 47 p m. Puls 14, Athmung 27, Pupillen immer noch stark erweitert.

15. Juni. 8. 40 a. m. Puls 98, schwach, Athmung 22; der Kranke war häufig wach und träumte viel während der Nacht; der Schlund nicht mehr trocken, aber eigenthümlicher Geschmack; die Pupillen etwas erweitert. — 11. 28 p. m. Herzschlag immer noch beim Liegen 94, wird beim Stehen 102; der Kranke hat aber etwas Schmerz in der Herzgegend.

17. Juni. Der Herzschlag ist 108, hat seinen schnellenden Character wieder gewonnen, obschon er etwas weniger schnellend ist als vor der Einspritzung.

Der Kranke wurde in der Folge mit Atropin innerlich behandelt. Es hatte einen guten Effect auf den Schmerz und das Herzklopfen, aber keinen auf die Häufigkeit der Herzaction. Das Schnellen des Anschlages jedoch verschwand. Es wurde in diesem Fall, wie schon in andern geschehen, beobachtet, dass die Pupillenerweiterung grösser war gerade nachdem sie durch das Atropin frisch hervorgerufen worden als einige Tage nachher, ungeachtet dieses weiter eingenommen wurde. Digitalin, das nach der Atropinbehandlung gegeben wurde, zeigte einen sehr entschiedenen und bleibenden Einfluss auf die Raschheit der Herzthätigkeit, indem es dieselbe auf 80 herabsetzte.

Opium. Das wurde mehr gelegentlich erprobt, wenn man es gegen Diarrhöe verschreiben musste oder gegen irgend eine andere Beschwerde, wo es indicirt ist. Für längere Zeit wurde es in der Behandlung der Ueberreizung des Herzens nicht verwendet; denn man wäre bei der langen Fortsetzung der Behandlung, die bei diesem Leiden nöthig gewesen wäre, grosse Gefahr gelaufen, den Kranken zum Opiumesser zu machen. Soweit es übrigens geprüft wurde, machte es auf mich den Eindruck, als würde es die Thätigkeit des aufge-

regten Herzens in etwas beruhigen, aber nicht an und für sich grossen Nutzen bringen.

Hypodermatische Injectionen von Morphium wurden oft in Anspruch genommen zur Beschwichtigung des Herzschmerzes, und fast unfehlbar, wenigstens momentan, thaten sie die gewünschte Wirkung. Der Fall 115 ist der einzige, bei dem ein nicht günstiger Einfluss verzeichnet ist.

Hyoscyamus. In den Fällen, wo dieses gebraucht wurde, schien es nicht werthlos, führte aber doch nicht zu irgend einem entschiedenen Resultat. Die Wirkung des Hyoscyamin, das wir durch die Güte von Prof. Procter erhielten, wurde in zwei Fällen studirt, von welchen Folgendes ein kurzer Bericht ist.

Fall 58.

Ueberreizung des Herzens. Wirkung des Hyoscyamin.

Ein Cavallerist, seit vier Monaten ausser Dienst wegen Ueberreizung des Herzens, das durch strengen Dienst am Rappahannock herbeigeführt wurde. Der Herzschlag war besonders schnellend, und der erste Ton sehr mangelhaft, beinahe verschwunden, der Puls 118. Veratrum viride setzte seine Frequenz wesentlich herab, aber brachte eben so wenig wie Digitalin irgend eine entschiedene Besserung.

25. November. Patient hatte drei Tage lang gar keine Medicin genommen; der Puls war 108, die übrigen Erscheinungen wie erwähnt; er fing an mit $^1/_{30}$ Gran Hyoscyamin drei Mal täglich.

14. December. Herzschlag der gleiche, fühlt sich nicht schläfrig, schläft ungefähr wie früher, Stuhlgang regelmässiger, eher Neigung zu Diarrhöe.

17. December. Herzschlag ungefähr gleich, zeitweise ein bischen mehr frequent, 116; Athmung 34; viel Herzschmerz; Verstopfung; er hat aber die Pillen nicht regelmässig genommen, und nimmt sie jetzt gar nicht. Es wird jetzt $^1/_{30}$ Gran vier Mal täglich verschrieben.

22. December. Herzschlag 88, Athmung 20; Stuhl leicht diarrhöeisch, täglich zwei Mal; Haut normal, Appetit gut, Durst, kein Trockengefühl im Schlunde; Pupillen gross, sind es aber immer; kein Kopfweh; immer noch Herzschmerz; Patient ist schlummersüchtig am Tage und schläft besser in der Nacht.

30. December. Stuhl ziemlich diarrhöeisch; etwas Kopfweh; Muskelkraft ungeschwächt; Pupillen nicht erweitert; Schlaf gut; ausgezeichneter Appetit, aber der Herzschmerz ist eben so heftig wie früher und die Palpitationen eben so häufig. Die Herzaction ist diesen Morgen sehr aufgeregt, 118; der Impuls schnellend wie früher. Das Medicament wird jetzt

ausgesetzt und Atropin verordnet, welches auf das Herzklopfen viel mehr Effect hatte. Nachher ging man wieder zum Digitalin zurück und liess Eisen folgen, als Patient anfing Wachtdienst zu thun. Allmälig hörte das Herzklopfen auf; der Herzschlag verlor sein Schnellen und der erste Ton gewann vollständig seine Völle wieder.

Im nächsten Falle, der bei weitem nicht so schwer war, war die Wirkung des Mittels mehr befriedigend.

Fall 80.

Ueberreizung des Herzens, Wirkung des Hyoscyamin.

Patient hatte ein überreiztes Herz mit einem Impuls gewöhnlich von ungefähr 82, aber unregelmässig, indem ein paar Schläge sehr rasch aufeinander folgten. Er nahm 1/60 Gran von Morson's Hyoscyamin, drei Mal täglich zwei Tage lang, und 1/30 Gran drei Mal täglich elf Tage lang, und vier Mal täglich fünf Tage lang. Es wurde der gleiche stuhlbefördernde Einfluss wie im folgenden Falle bemerkt, nur war dieser nicht ganz so ausgesprochen. Anderseits waren die Pupillen hier deutlich afficirt und beträchlich erweitert, während in Fall 59 die Erweiterung zweifelhaft war, da die Pupillen von Natur aus sehr gross waren. Der Schlaf war besser und der Mann fühlte sich selbst am Tage etwas schlummerig und hatte etwas Kopfweh, aber sein Sensorium blieb klar. Es bestand keine Nausea; die Urinsecretion erschien nicht gestört. Es schien ihm zeitweise, als ob sein Schlund etwas trocken wäre. Der Herzschlag wurde ruhig, der Rhythmus regelmässiger und einmal auf 60 herabgesetzt. Auch waren die Herzsymptôme nie mehr ausgesprochen und heftig. Nach der Aussetzung des Mittels blieb der Puls 72 und regelmässig.

Conium. Cannabis indica. Valeriana. Ergotin. Bromide. Von diesen hatte Cannabis indica den meisten Effect, z. B. in Fall 112. Ich muss aber im Bezug auf die Bromide bekennen, dass sie nach unserer gegenwärtigen Kenntniss der Sache nicht in hinreichend grossen Dosen (Fall 262) und auch nicht mit der nöthigen Ausdauer versucht wurden. Valeriana war in einer Anzahl der Fälle angewandt worden, bevor ich dieselben sah, nie aber mit irgend welchem Erfolge. Es erwies sich auch nutzlos als ich es in Fall 230 selber verschrieb. Mit Ergotin bekam ich in Fall 15 kein Resultat, ein zweifelhaftes bei Fall 14 und andern. Conium zeigte sich wirksam in Fall 88, und schien mehr als einmal nutzbringend, wenn mit Tonicis verbunden, wie z. B. in Fall 95 mit Silbernitrat.

Tonica. Ich will die Stoffe dieser Gruppe zusammenstellen, da in der Hauptsache die Resultate mit denselben die gleichen waren. Diese Resultate sind, dass sie sich oft als vorzüglichste Hülfsmittel der Behandlung erwiesen, dass sie auch an und für sich in leichten Fällen etwas nützten, im Uebrigen aber sich als unfähig erwiesen, das Uebel zu bemeistern.

Von Strychnin wurde das in den ausgesprochenen Fällen 62 und 68 erprobt; es wurde bei denselben ohne Erfolg gegeben. In Fall 76 wurde $\frac{1}{16}$ Gran unausgesetzt fast während eines ganzen Monats gegeben ohne Nutzen.

Chinin wurde sorgfältig geprüft bei Fall 84; sechs Gran täglich hatten aber keinen Einfluss auf die Action des gereizten Herzens und das gleiche wurde bemerkt in andern Fällen, wo grössere Gaben verschrieben wurden.

Einiges Gutes sahen wir von Arsenik und Silbernitrat; aber das erste gab zu wiederholten Malen sehr zweifelhafte Resultate, z. B. Fall 84; von dem letztern ist aufgezeichnet, dass es in einem Falle, 93, Erfolg hatte.

Einige Fälle thaten gut mit Zink, z. B. 21 und 50, und Zink hatte gewiss etwelchen heilenden Einfluss auf die Affection.

Das Gleiche kann gesagt werden von Eisen, Fall 83, das gewöhnlich in der Form der Tinctura Sesquichlorata gegeben wurde. Dieses Mittel wurde oft sehr schätzbar gefunden, wenn mit Digitalis combinirt oder nach dieser gegeben, Fall 179, 304. Bei einem anämischen Mann, Fall 238, erwies sich die Digitalis in der That wirkungslos, bis sie mit dem Eisen combinirt wurde, und in einigen verhältnissmässig leichten Fällen, z. B. 151, welche auf Fieber gefolgt waren, war Eisen allein genügend. Und bei einem sehr leichten Patienten, Fall 130, wurde ein unregelmässiges Herz regelmässig unter seinem Gebrauche.

Die bittern Tonica, besonders Gentiana, wurden oft verschrieben in Fällen mit begleitendem Magenleiden, entweder allein oder als Vehikel für Digitalis oder Veratrum viride.

Plumbum aceticum, Jodkalium. In Fällen, welche mit Diarrhöe complicirt waren, wurde mehrere Male Bleiacetat verordnet, und da es auf das Herz einwirken soll,

wurde sein Einfluss auf dieses sorgfältig überwacht. Man konnte aber keine Wirkung erkennen in Fall 79 und 70, indem der letztere sogar in Hypertrophie überging.

Jodkalium wurde in einem Falle (87) mit syphilitischen Knoten verschrieben, einer der wenigen Beobachtungen, in welchen auch eine syphilitische Infection vorhanden war, hatte aber keinen Einfluss auf das überreizte Organ.

Damit haben wir abgehandelt, wie die einzelnen Medicamente auf die Krankheit einwirken, und ich darf betonen, dass ich grosse Sorge trug, nur solche Fälle zu verwenden, in denen keine weitern Indicationen eine besondere Behandlung verlangt hatten, oder wenigstens nur solche, bei welchen die Wirkung dieser klar getrennt werden konnte von derjenigen des Medicamentes, welches für das Herzleiden in Anwendung stand.

Wenige Worte mögen noch am Platze sein im Bezug auf die Behandlung von einzelnen Symptomen. Hoffmann's Liquor anodynus wurde gelegentlich gegen die Anfälle von Herzklopfen verschrieben; aber es wurde allgemein vielmehr strenge auf Ruhe in Rückenlage gehalten. Ich habe von der Nützlichkeit der hypodermatischen Injectionen von Morphium oder Atropin zur Linderung des heftigen Herzschmerzes schon gesprochen. Ein Belladonnapflaster, anhaltend getragen, brachte oft auch Nutzen. Blasenpflaster und Schröpfköpfe hingegen — und sehr viele Soldaten hatten sie bekommen bevor ich sie sah — erwiesen sich als unnütz; in den Fällen 20, 58, 248, die ich mir ins besondere merkte, waren die Blasenpflaster werthlos.

Die Behandlung zog sich gewöhnlich sehr in die Länge. Man muss deshalb fragen: waren nicht die Ruhe und Kost eher als die gebrauchten Medicinen die Hauptsache bei der Heilung? und war es nicht die Besserung des allgemeinen Gesundheitszustandes allein, was alle die glücklichen Ausgänge veranlasste? Ich habe aber schon constatirt, dass die meisten Leute bei der ersten Untersuchung allem Anscheine nach gesund waren, und dass manche schon Monate lang vom Felddienst frei geworden. Ueberdies beobachtete ich zu wiederholten Malen, dass die Besserung des Allgemeinzustandes nicht Hand in Hand ging mit der Besserung des Herzleidens.

So wurde ein Mann, Fall 263, mit einem nervösen Husten unter dem Gebrauch von Leberthran gesund, aber das Herz zeigte keine Veränderung. Fall 71 wurde einen Monat lang ohne alle Behandlung in Beobachtung gehalten. Die Herzfrequenz variirte in dieser Zeit zwischen 84 und 106 und von Zeit zu Zeit kam heftiges Herzklopfen. Keine wesentliche Besserung liess sich constatiren. Als er dann aber für mehr als eine Woche auf Digitalin gesetzt und in der Folge auf Urlaub nach Hause geschickt wurde, ging es ihm so gut, dass er zu seinem Regiment zurückkehren konnte. Und es wurde oft beobachtet, dass wenn Leute in Folge allgemeiner Ordres auf Urlaub geschickt wurden, bevor in der Herzaction eine Besserung eingetreten war, sie nicht gebessert zurückkehrten, zuweilen sogar schlimmer. Wenn aber die Besserung einmal recht begonnen hatte, wurden häufig mit grossem Nutzen Urlaube gewährt, und das Herz, welches bereits zu einem grossen Theil seine Reizbarkeit verloren hatte, brachte sich selbst noch ganz in Ordnung. So waren die Fälle 101, 131, 279 und 280.

Grosse Sorge wurde auf die Leute verwendet während der Reconvalescenz. Sie wurden meistens auf Wache oder irgend einen andern leichten Dienst versetzt; einige fuhren immer noch fort, ihr Medicament in modificirter Dosis zu nehmen, Andere nicht; auch waren sie commandirt, in bestimmten Zeiträumen zur Untersuchung zu erscheinen.

Bevor sie zu ihrem Regimente zurückgeschickt wurden, wurden sie mit Rennen und andern Uebungen durchprobirt, in der Absicht, dabei zu sehen, wie es um die Herzaction stehe. Ich habe oben einige Fälle mitgetheilt, welche zu untersuchen ich Gelegenheit hatte, nachdem sie wieder zu ihrem Regiment gestossen. Von andern habe ich gehört, sie waren völlig fähig alles zu leisten, was von ihnen verlangt wurde.

Die Behandlung ist nie eine kurzdauernde, und es entsteht die Frage, ob es für den Staat nicht besser wäre, diese Herzkranken gleich von Anfang aus dem Dienste zu entlassen. Ich glaube nicht. Die allerschlimmsten Fälle, die nach mehrmonatlicher Behandlung keine entschiedene Besserung zeigen, werden allerdings besser weggeschickt. Ebenso die Fälle bei

sehr jungen Soldaten oder bei Leuten mit einem entschiedenen complicirenden Leiden, das sehr wahrscheinlich verhindert, dass das Herzleiden vollständig zurückgeht. Indess selbst von diesen können Einige behalten werden, als fähig für Dienst, Wache, in Spitälern oder in Reconvalescentenlagern. Aber alle andern Fälle soll man zur Behandlung behalten. Nachher mag man sie, falls dazu fähig, zu ihrem Regimente zurück schicken, oder sie in solche Institute versetzen, wie die Veteranenreservebataillone während des letzten Krieges waren, welche den Zweck hatten, Profossdienst zu leisten, in befestigten Plätzen zu dienen, kurzum alles zu thun ausser activem Felddienst. Und von diesen Instituten mögen dann, sollte sich der Dienst in die Länge ziehen, die Fälle, welche sich vollständig erholt haben, ihren frühern Regimentern zugewiesen werden. Anders zu handeln, die grosse Anzahl von Fällen mit functioneller Herzstörung, die während eines Krieges in jeder Armee vorhanden sein muss, zu entlassen, würde, glaube ich, das Heer so viel wie ein Gefecht entvölkern und auf manchen Soldaten demoralisirend einwirken, der sähe, wie leicht er die Entlassung bekommen könnte. Was die Zeit betrifft, bevor man über einen Fall entscheiden kann, so hängt diese sehr ab von der Beurtheilung der einzelnen Fälle, und während ich vor dem gehörigen Verständniss der Krankheit eine Anzahl der Patienten für eine lange Zeit im Spitale zurückbehielt, genügte in der spätern Zeit des Krieges ein kurzer Aufenthalt, um die richtige Entscheidung über sie zu treffen. Ich kann hinzufügen, dass die meisten Fälle von Hypertrophie sowohl wie viele von Ueberreizung des Herzens, nachdem sie der Behandlung waren unterworfen worden, in die Reservebataillone versetzt wurden. Die schlimmsten Formen des organischen Leidens wurden entlassen; aber es wurde ihnen jedesmal eingeschärft, wie sie zu leben hätten, und die Wünschbarkeit ihnen klar gemacht, sich unter sachverständige ärztliche Aufsicht zu stellen.

Indem ich diese Untersuchung zum Abschluss bringe, mag es mir gestattet sein, hervorzuheben, was ich für ihren Hauptzweck, ihren Hauptwerth erachte. Dem Militär-Arzte kann sie von Diensten sein, indem sie eine Form von Herzleiden behandelt, welche in jedem strengen und in die Länge

gezogenen Feldzuge sicherlich sich entwickeln wird. Und auch vom soldatischen Standpunkte schärft sie die Lehre ein, wie wichtig es ist, nicht zu bald die Leute zum activen Dienste zurück zu schicken, die gerade von Fiebern oder andern acuten Krankheiten reconvalesciren. Sie lehrt, dass die Militär-Ausrüstung so sein soll, dass sie nicht unnöthig beengt und so die Wiederherstellung verzögert oder verhindert; dass Rekruten, besonders sehr junge, so weit als thunlich in Märschen eingeschult und geübt und an die Anstrengungen gewöhnt werden sollen, bevor sie all die Mühen und Strapazen des activen Felddienstes müssen über sich ergehen lassen. Und sie legt einige der Gefahren klar, welche innig verbunden sind mit dem raschen und unausgesetzten Manövriren der Truppen. Es ist wahr, von der Ausführung eines Manövers im Schnellschritt kann der Ausgang einer Schlacht abhängen, ein Gewaltmarsch das Geschick einer Nation bestimmen; und nie kann die Zeit kommen, wo blosse Gesundheitsrücksichten das eine oder das andere verbieten oder bestimmen dürfen, wie oft sie commandirt werden mögen. Aber jeder Commandirende muss sich darüber klar werden, dass, indem er seine Leute so verwendet, er die Einen untauglich macht für fernern Dienst, Andere in ihrer Gesundheit beeinträchtigt. Und so muss er dahin kommen, die Kosten der häufigen Anwendung so activer Bewegungen ebenso sorgfältig in Anschlag zu bringen, als er das Festhalten einer speciellen Position in seiner Linie, oder den Angriff auf eine feindliche Stellung abwägen würde.

Der Hauptgewinn dieser Untersuchung fällt nach Allem aber dem practischen Arzte zu. Sie geht der Verbindung nach, ja ich wage die Hoffnung, dass ich sagen dürfe: sie liefert den Beweis für die Verbindung zwischen Functionsstörung und organischer Veränderung, und sie weist die Zwischenstufen innerhalb der beiden Zustände nach. Und sie ist ein Beitrag, gestützt durch auf sehr breiter Basis unternommene Untersuchungen, zur exacten Kenntniss der Einwirkung der Heilmittel auf das Herz, ein Beitrag, der unter Anderm zeigt, wie ein Mittel speciell ein Moment der Störung beeinflussen kann, ohne auf die andern zu wirken.

Beobachtungen über die Herzkrankheiten der Soldaten insbesondere die organischen.

Von

J. M. Da Costa,

M. D., Arzt am Pennsylvania Hospital, Professor der practischen Medicin am Jefferson Medical College zu Philadelphia.

Medical Memoirs of the U. S. Sanitary Commission. 1867.
Chapter tenth. p. 361.

In diesem Aufsatze will ich einige Punkte besprechen, welche auf die bei den Soldaten beobachteten Herzkrankheiten Bezug haben. Während des Krieges hatte ich eine Zeit lang die Stelle als Visiting Physician an einem der grössten Militärspitäler, und bekam in der Folge auch Sääle in andern Spitälern zugewiesen, in welche Soldaten mit Brustleiden, besonders mit Herzkrankheiten gewiesen wurden. Einige Formen dieser Krankheiten kamen immer und immer wieder, und boten so interessante Seiten, dass sie sorgfältig studirt und notirt wurden. So habe ich Krankengeschichten von mehr als vierhundert Fällen in meinem Besitze. Während ich indess einen Theil derselben den Ableitungen zu Grunde lege, welche ich hier zu machen gedenke, behalte ich mehrere Gruppen derselben zur Zergliederung und Veröffentlichung an anderer Stelle zurück, da sie eine weitläufigere Besprechung verlangen als hier wünschbar oder passend ist. Aber eine Untersuchung, die hauptsächlich auf die organischen Herzleiden gerichtet ist, auf ihre Entstehung eingeht, auf ihre zum Militärdienste untauglich machenden Folgen, auf die

Möglichkeit ihrer Verhütung und Heilung. eine solche Untersuchung wird, hoffe ich, ein wissenschaftlicher Beitrag sein, der in diesem Buch am Platze ist und mit seinem ganzen Geiste harmonirt.

Lassen Sie mich zuerst ein paar Worte sagen über Klappenfehler. Sie waren im Ganzen nicht sehr häufig, das heisst. die grosse Masse der herzkranken Soldaten bot nicht die Zeichen der Klappenfehler. Wenn ein solcher aber entdeckt wurde, so wurde er gewöhnlich herrührend befunden von den gleichen Ursachen, welche allgemein als aetiologische Momente für die Entstehung von Klappenfehlern bekannt sind.

Ich nehme zur Analyse die ersten besten 30 Fälle ohne vorgängige Sonderung aus meinen Notizbüchern.

Tabelle über 30 Fälle von Klappenfehlern.

Fall-No.	Sitz und Character des Leidens.	Vermuthliche Ursache.
1.	Aortalinsufficienz.	Acuter Rheumatismus.
2.	Mitralstenose.	Pneumonie (Endocarditis).
3.	Mitralinsufficienz.	Acuter Rheumatismus.
4.	Mitralinsufficienz.	Acuter Rheumatismus.
5.	Mitralinsufficienz.	Rheumatismus.
6	Aortalinsufficienz.	Acuter Rheumatismus.
7.	Mitralinsufficienz.	Vor der Anwerbung.
8.	Aortalinsufficienz.	Vor d.Anwerbung; Rheumatismus.
9.	Aortalinsufficienz.	Endocarditis; Pneumonie.
10.	Mitralinsufficienz.	Rheumatismus.
11.	Mitratinsufficienz und chron. Pericarditis.	Acuter Rheumatismus.
12.	Aortalstenose.	Pleuropneumonie (Endocarditis).
13.	Aortalinsufficienz.	Acuter Rheumatismus.
14.	Mitralinsufficienz.	Beobachtet n. streng. Marschiren.
15.	Aortalinsufficienz und Stenose.	Acuter Rheumatismus.
16.	Aortalinsufficienz und chron. Pericarditis.	Acuter Rheumatismus.
17.	Mitralinsufficienz.	Masern.
18.	Aortalstenose.	Diarrhöe, Rheumat. in d. Hüften.
19.	Mitralinsufficienz.	Rheumatismus.
20.	Mitralinsufficienz und chron. Pericarditis.	Acuter Rheumatismus.
21.	Mitralinsufficienz.	Pneumonie (Endocarditis).
22.	Mitralinsufficienz.	Vor der Auwerbung.
23.	Mitralinsufficienz.	Acuter Rheumatismus.
24.	Aortalstenose und Insufficienz.	Vor der Anwerbung.
25.	Aortalstenose.	Nach strengem Marschiren.

Fall-No.	Sitz und Character des Leidens.	Vermuthliche Ursache.
26.	Mitralinsufficienz.	Rheumatismus.
27.	Aortalinsufficienz.	Unsicher.
28.	Aortalinsufficienz.	Vor dem Dienstantritt.
29.	Aortalinsufficienz.	Vor dem Dienstantritt.
30.	Insufficienz der Pulmonalklappen.	Keine bestimmte Ursache.

Wenn wir diese Tabelle überblicken, finden wir folgende Zahlenverhältnisse: Von den dreissig Fällen hatten fünfzehn Rheumatismus zum ersten Male im Dienste; und zwar zehn derselben acuten Rheumatismus articularis, der meistentheils durch Verkältungen hervorgebracht war. In den übrigen fünf Fällen waren die Rheumatismusattaquen mehr subacut oder musculär gewesen; diese Fälle sind in der Tabelle verzeichnet einfach als Rheumatismus. Fünf Fälle boten die Anamnese eines Herzfehlers vor ihrem Dienstantritte und einige von diesen hatten wieder anfänglich Gelenkrheumatismus gehabt. Einer derselben hatte einen leichten Anfall von Gelenkrheumatismus vor dem Kriege, gab aber auch an, dass er das Herzleiden von seiner Mutter geerbt habe.

Zwei Kranke bemerkten das Herzleiden zuerst nach strengem Marschiren, welchem sie es auch zuschrieben, obschon als wahrscheinlicher angesehen werden darf, dass es schon vorher bestanden habe. Mit grösserer Bestimmtheit darf jedoch ein Zusammenhang mit strengen Märschen angenommen werden bei einem Patienten, Fall 18, der versicherte, dass erst nach einem heftigen Anfalle von Diarrhöe sein Herz überhaupt ihn zu belästigen begann. Vier der in der Tabelle erwähnten Fälle glaubten, dass sie von einer „Lungenentzündung“ seien befallen worden, nachdem sie vorher ausgezeichneter Gesundheit sich erfreut hatten, und dass seit dieser acuten Krankheit die Herzsymptome sich entwickelt hatten. Der erste dieser Kranken, Fall 2, sagte, dass er vor dem Dienstantritt fliegende rheumatische Schmerzen, besonders in den Schultergelenken, und von Zeit zu Zeit „Flattern“ des Herzens gehabt habe, wenn er schwere Balken heben musste. Aber er war im Stande, mit seinem Regimente die ganze Frühlings- und Sommercampagne von 1864 durchzumachen, wobei er viel zu marschiren hatte. Und erst nach einem Anfalle von heftiger Entzündung in der Brust, „Lungen-

entzündung" genannt, wurde er von kurzem Athem belästigt und spuckte reines Blut. Da darf man wohl fragen, ob schon vorher eine Herzaffection bestanden habe. Es muss hinzugefügt werden, dass, bevor er im September ins Spital gesandt wurde, er ein Fieber mit Frösten und Nachtschweissen bekam. Unter meiner Beobachtung bot er die physikalischen Zeichen von Mitralstenose mit etwas Regurgitation und eine ausserordentliche Unregelmässigkeit der Herzaction, begleitet von sehr grosser Kurzathmigkeit und zeitweisem Schwindel. Das ist klar: entweder hatte sich ein Klappenleiden entwickelt im Gefolge der acuten Attaque — oder ein leichtes vorher schon bestehendes Leiden war durch diese und die strengen Märsche bedeutend verschlimmert worden.

Im zweiten Falle eines einer acuten Attaque folgenden Klappenfehlers, Beobachtung 9, kann kein solcher zweifelhafter Punkt herausgefunden werden. Der Mann, ein Gemeiner in der 13. Comp. 187. Pennsylvania-Freiwillige, war vor seinem Dienstantritt im Januar 1864 ein thätiger Farmer gewesen. Er hatte nie eine acute Krankheit durchgemacht, nie einen acuten Gelenkrheumatismus. Von Zeit zu Zeit hatte er Schmerz in der rechten Schulter, war aber ein kräftiger Mann in blühender Gesundheit, als er zu seinem Regimente stiess. Er hatte mit demselben strengen Dienst bis zum 28. August 1864, indem er an allen Märschen südlich des Rapidan theilnahm und in den meisten Schlachten und Scharmützeln war, welche vorkamen. Man fand eine hochgradig ausgesprochene Aortalinsufficienz. Obschon er das Herzleiden hauptsächlich den strengen Märschen und dem Gewichte der Patronen zuschrieb, erwähnte er doch, dass er eine Art von acutem Anfalle gehabt habe. Er gab nämlich an, dass er auf einem Marsche von einem heftigen Schmerze in der linken Seite befallen worden sei, der anhielt, und dem sich bald bei Anstrengung Ohnmachtanfälle beigesellten. Dessenungeachtet that er noch zwei bis drei Monate lang mehr oder weniger Dienste, bis er ins Cuyler-Spital geschickt und von da zur speciellen Behandlung auf meine Sääle zu Philadelphia versetzt wurde.

Auch im dritten Falle, 12, bestand ein Aortalleiden. Die Erscheinungen waren aber mehr diejenigen der Stenose als

der Insufficienz. Patient war ein Gemeiner im 22. New-York Cav., 40 Jahre alt, und war, bevor er zur Armee kam, Schmid gewesen. Er war, als er sich im Januar 1864 anwerben liess, in ausgezeichneter Gesundheit, und hatte fast beständig besten Wohlseins sich erfreut. Nur gab er an, dass er bei zwei Gelegenheiten vor seinem Dienstantritte eine „Lungenentzündung" gehabt habe, und dass er Jahre vor Beginn des Krieges rheumatische Schmerzen gehabt habe in den Hüften und Knien, die aber nicht heftig waren, und dass er nie einen Anfall von acutem Rheumatismus gehabt habe. Er war in mehreren Gefechten, und in einem derselben, im Mai 1864, verlor er sein Pferd, so dass er genöthigt wurde, von Port Royal, Va. nach City Point zu Fuss zu marschiren. Ungefähr am 15. Juni wurde er von einem acuten Brustleiden befallen, das, wie er sagte, als Pneumonie erklärt wurde. Er genas von demselben, doch blieb etwas Schmerz in der Herzgegend und Kürze des Athems zurück, und die geringste Anstrengung erschöpfte ihn. Er wurde nach Washington commandirt, im Juli 1864 wieder beritten und that nachher wieder Dienst im Thal der Shenandoah, die meiste Zeit aber nur als Schmid. Die Athembeschwerden nahmen aber so sehr zu, dass er nach dem 24. August nicht mehr fähig war, länger zu dienen. Er wurde in verschiedene Spitäler gesandt und am 29. September in meine Säle versetzt. Sein Hauptsymptom war Kürze des Athems bei Anstrengung. Er hatte ein sehr weiches systolisches Geräusch über dem Herzen mit der grössten Intensität rechts vom Brustbein, das aber nicht begleitet war von spitzem Pulse oder von Klopfen der Arterien oder von sehr verstärktem Herzschlag. Die Percussionsdämpfung der Herzgegend war nicht die eines entschieden vergrösserten Herzens; denn sie mass nur $2\frac{3}{4}$ Zoll im queren, $3\frac{1}{4}$ Zoll im senkrechten und $3\frac{1}{2}$ Zoll im schiefen Durchmesser. Der Brustumfang war $35\frac{1}{2}$ Zoll.

Der vierte Fall, 21, war der eines Gemeinen im 109. New-York Freiwillige. Vor dem Dienstantritt am 22. December 1863 war er ein Zimmermann und in brillanter Gesundheit. Nie hatte er einen Rheumatismus oder irgend eine Spur von Herzbeschwerden gehabt. Er wurde am 15. Februar 1864, dem Tag nach seiner Ankunft in Washington von Schmerz in

der linken Seite und soweiter ergriffen, und man glaubte, er habe eine Pneumonie der linken Lunge. Er erholte sich langsam, hatte aber immer noch Schmerz ums Herz herum; dieser belästigte ihn, wie er sich deutlich erinnerte, im März. Um diese Zeit wurde die Wiederherstellung für genügend erachtet, um ihn zu leichterm Dienst zu befähigen. Und als sein Regiment beordert wurde, zum 9. Corps zu stossen, so begleitete er dasselbe; so zum ersten Mal ins Feld ziehend. Auf dem Marsche wurde er stark von Herzklopfen belästigt und bei seiner Ankunft zu Warrenton Junction von Intermittens befallen, wegen dessen er am 2. Mai hinter die Front commandirt ward. Er hatte also, wenn man von seinem Marsche vor den Feind absieht, nie irgend welchen activen Dienst gethan. Er blieb vier Monate lang in Beobachtung, bot die Zeichen der Mitralinsufficienz, mit verstärkter Herzaction, aber nur geringer Herzvergrösserung. Sein allgemeines Aussehen war gut, selbst das erste Mal als ich ihn sah, und er bot nie im geringsten Zeichen von Anämie.

Ich habe diese Krankengeschichten etwas im Detail gegeben, da sie auf einen höchst interessanten Punkt der Herzpathologie Bezug haben: auf das Vorkommen endocardialer Entzündung mit folgendem Klappleiden ohne vorausgehenden Rheumatismus, ohne Morbus Brightii, ohne irgend eine andere krankhafte Diathese. Es ist wahr, dass in zweien der Fälle vorher rheumatische Beschwerden bestanden hatten, aber wenigstens im letzterwähnten nicht so, dass man sie als ein veranlassendes Moment in Anspruch nehmen dürfte. Die Vermuthung, eine Pneumonie sei der Anlass zum Klappenleiden gewesen, ist natürlich ganz ungegründet. Wenn Pneumonie überhaupt einmal wirklich vorhanden war — und einzig einer der Fälle, der erste, bot einige Zeichen, welche die Möglichkeit des frühern Vorhandenseins einer Pneumonie oder einer Pleuropneumonie gewisser Massen wahrscheinlich machen könnten — so war sie gewiss nur eine Complication der Endocarditis, deren Anwesenheit sehr leicht konnte übersehen oder dem Patienten nicht mitgetheilt worden sein. Ueberdies sagte einer der Patienten kaum irgend etwas aus in Betreff der vermutheten Lungenaffection, sondern schrieb mit grosser Hartnäckigkeit die Krankheit dem strengen Marschiren zu.

So haben wir also Fälle von Endocarditis, welche, der allgemeinen Meinung entgegen, idiopathischen Ursprunges sind; und es ist sehr wohl möglich, dass heftige Anstrengungen in einigen derselben als prädisponirende Ursachen wirkten, und mit der Entstehung der Entzündung ebenso viel zu thun hatten, als irgend ein anderer schädlicher Einfluss, welchem die Leute unterworfen waren.

Gleiches mag der Fall gewesen sein im obenangeführten Falle 9, der in der That bloss auf Grund einiger Angaben des Patienten zu den Fällen gestellt wurde, von welchen man glaubte, sie hätten früher ausgesprochene Symptome einer acuten Brustaffection geboten.

In zwei andern Fällen in der Tabelle wurde strenges Marschiren und Ueberanstrengung allein und entschieden als die Ursache des Herzleidens angesehen. In einem derselben, Fall 14, bestand vor dem Dienstantritt, soweit ermittelt werden konnte, durchaus kein Herzleiden, und das erstbeobachtete Symptom war heftiges Klopfen des Organs nach viel Marschiren und Anstrengung. Im zweiten Fall, 25, wurde ziemlich die gleiche Geschichte erzählt. Bei beiden Kranken war das Herz beträchlich vergrössert, beim einen sogar stand die Hypertrophie in keinem Verhältniss zur Geringheit der Klappenaffection. Und es erscheint wahrscheinlich, das hier die Klappenveränderung indirect Folge war der Herzvergrösserung. Wenn man das aber von dem Falle mit Mitralinsufficienz, 14, behaupten darf, so kann man es kaum für den mit Aortalstenose, Fall 25, constatiren.

Wir sehen also Fälle von Klappenleiden nach strengem Marschiren und heftiger Anstrengung entstehen. Einige dieser mögen herrühren von acuter idiopathischer Endocarditis; andere sind wahrscheinlich die Folge vorausgehender Herzvergrösserung.

Fieber sind in der Tabelle nicht erwähnt als Veranlassung zu Klappenfehlern. Doch schrieben manche der Patienten ihr Herzleiden diesen, besonders dem Typhoidfieber, zu. Aber bei genauerer Nachforschung stellte es sich fast ausnahmslos heraus, dass diese Kranken früher acuten Rheumatismus oder schon vorher Zeichen von Herzstörung gehabt hatten, und dass diese vielmehr nach dem Fieber sich bedeu-

tend verschlimmerten, nicht aber mit demselben ihren Anfang nahmen.

Was die Zeichen und Symptome des abnormen Zustandes der Klappen betrifft, so ist es zwecklos, hier in Details einzugehen. So interessant sie sind für denjenigen, welcher sich mit physikalischer Diagnostik speciell beschäftigt, würde es doch keinen Nutzen haben, hier auf dieselben einzugehen und zu untersuchen, in wiefern sie mit denjenigen übereinstimmen, welche im Allgemeinen für characteristisch angesehen werden. Nur was Fall 30 betrifft, darf ich wohl eine Ausnahme machen in Rücksicht auf die Seltenheit der vorhandenen Störung.

Fall 30.

Insufficienz der Pulmonalisklappen.

Henry F. L., Sergeant, Comp. L. 9. New-York schwere Artillerie, wurde im April 1865 auf meine Abtheilung gebracht. Er war ein schöner, gesund aussehender Mann, der nichts klagte als kurzen Athem und etwas Schmerz in der Herzgegend. Die Kürze des Athems machte sich nur deutlich geltend bei Anstrengung irgend welcher Art. Der Schmerz war nicht heftig, aber seine Hartnäckigkeit, welche den Kranken beständig an sein Herzleiden erinnerte, mag die Hauptursache gewesen sein einer häufigen gemüthlichen Niedergeschlagenheit, an welcher der Kranke litt. Seine Verdauung war ausgezeichnet; es bestanden keine Oedeme; er war nicht im Stande, das Herzleiden auf irgend eine veranlassende Ursache zurück zu führen. Er war fast vom Beginn des Krieges an im Dienste gewesen, hatte nie Rheumatismus gehabt, 1861 nicht sehr lange nach der Anwerbung einen Typhus durchgemacht, hatte nach seiner Genesung viel activen Dienst und liess sich nach Ablauf seines Termines wieder anwerben. In der That war er beinahe beständig unter Waffen bis drei Monate vor seiner Aufnahme ins Filbert Street Hospital, kurz, bis eine Hodenschwellung ihn zwang, sich in ärztliche Behandlung zu begeben. Seit dieser Zeit, und als er nach Genesung von dem erwähnten Leiden zur Truppe zurückkehrte, bemerkte er Herzklopfen. Der Puls war 72, voll, ziemlich abrupt, Athmung 24, Herzschlag ausgedehnt und verstärkt, Herzdämpfung vergrössert, aber nicht bis zu einem extremen Grade. Bei der Auscultation des Herzens wurde lautes Geräusch gehört, am lautesten am linken Rande des Brustbeins, nahe dem vierten Rippenknorpel, und im vierten Zwischenrippenraume. Von da leitete es sich fort zum linken Herzrand und nach oben bis zum linken Schlüsselbein. An der Herzspitze konnte man das Geräusch nur schwach wahrnehmen. Es war kaum, zeitweise gar nicht zu hören über oder nahe dem Aortalknorpel, wo ein wohlausgesprochener normaler zweiter Ton vorhanden war. Am Pulmonalisknorpel und im

zweiten linken Intercostalraum war das Geräuch viel deutlicher als rechts vom Brustbein. Aber an den angegebenen Stellen der linken Seite konnte keine Spur eines zweiten Tones entdeckt werden. Es bestand kein Geräusch weder in der einen noch der andern Carotis. Bei sorgfältiger Analysirung des Geräusches an der Stelle seiner grössten Stärke fand man, dass es in Wirklichkeit aus zwei Geräuschen bestand. Das erste war kurz, verhältnissmässig undeutlich, systolisch und verschwand bald, wenn man mit dem Stethoscop gegen andere Stellen der Herzgegend rückte. Das zweite Geräusch war lang gezogen, laut, deutlich, nahm vollkommen die Stelle des zweiten normalen Tones der Pulmonalarterieklappen ein.

Man mag staunen darüber, dass ein Kranker mit einer so ernsthaften Klappenstörung im Ganzen so wenig von derselben sollte gelitten haben, und dass er sollte fähig gewesen sein, alle seine Pflichten als Soldat so lange Zeit zu erfüllen, ohne dass ihm irgend eine besondere Belästigung aus seinem Herzleiden erwachsen wäre. Denn es kann nicht angenommen werden, dass das Herzleiden erst mit dem Beginne der Hodenschwellung seinen Anfang genommen hätte. Im Gegentheil muss es schon vor seiner zweiten Anwerbung bestanden haben, ja vielleicht schon vor seinem ersten Eintritt in den Dienst. Er war ein eifriger Soldat; es war ihm daran gelegen, nicht von seinem Regimente weg zu sein, und er zog fast ununterbrochen mit demselben. Und doch, wenn wir den Fieberanfall beim Beginn seiner militärischen Carrière ausnehmen, so wies seine Anamnese nichts auf, als ob er irgend eine der dem Kriegslebem gewöhnlichen Krankheiten durchgemacht hätte, oder als ob er genöthigt gewesen wäre, sich selbst Sorge zu tragen, oder irgend eine seiner Pflichten zu versäumen, bis er wegen der erwähnten Krankheit ins Spital gehen musste. Aber während er an der Irritation in Folge dieser litt, und als er zu seinem Berufe zurückkehrte mit einem nicht mehr wie früher guten Gesundheitszustande, so begann er Beschwerden zu haben, oder vielmehr, es wurde seine Aufmerksamkeit dem Herzen zugewendet, und kurz nachher musste man ihn aus dem Lager wegschicken, damit sein Herzleiden behandelt werden könne.

Das ist in der That die Geschichte von sehr vielen, ja ich darf sagen der Mehrzahl dieser Kranken. Ich könnte Fall auf Fall anführen, die während des Krieges unter meine Beobachtung kamen von Leuten, welche ihr Herzleiden nicht

bemerkten, bis irgend eine acute Krankheit ihren Kräftezustand herabgesetzt hatte. Bald war es ein heftiger Anfall von Diarrhöe, öfter ein Fieber, insbesondere Typhus oder Masern. Mochte diese Krankheit aber gewesen sein, welche sie wollte, die Aufeinanderfolge war folgende: keine oder nur geringe vorangehende Störung; die acute Krankheit; die Symptome einer Störung des Herzens, während dieser beobachtet, oder während der Reconvalescenz, oder bald nach der Rückkehr zum Dienst.

Die Mittheilung dieser Thatsachen mag scheinbar die Bemerkungen entkräftigen, welche oben gemacht wurden in Bezug auf einen vermuthlichen Ursprung einiger Fälle von Klappleiden aus acuter idiopathischer Endocarditis, die ohne oder mit activen Brustsymptomen, oder während Ueberanstrengung eintrat. Doch, denke ich, dieser Einwurf gegen meine Anschauung der Dinge, obschon er nicht mit voller Sicherheit darf bei Seite gesetzt werden, bezieht sich nicht auf die dort mitgetheilten Fälle. Sie wurden in der erwähnten Weise aufgefasst erst nach der sorgfältigsten Sichtung aller Beweismomente, welche sie enthielten. Der Anfall war in allen von verhältnissmässig jungem Datum, das Klappleiden war nicht begleitet von ausgesprochener Herzvergrösserung; die Leute waren überhaupt erst in einer späten Periode des Krieges in Dienste getreten, und hatten die ärztliche Inspection passirt zu einer Zeit, als viel grössere Sorgfalt auf die Untersuchung der Recruten verwendet wurde und Klappenfehler nicht leicht übersehen wurden.

Aber wie war es möglich, dass Leute mit Klappenfehler überhaupt Militärdienste thun, dass sie die Märsche, die Strapazzen, die Aufregungen des Soldatenlebens ertragen konnten? Denn wenn wir auch alle zweifelhaften Fälle in Abzug bringen, waren Mengen anderer, deren Geschichte klar bewies, dass sie, lange bevor es bemerkt wurde, ein Herzleiden hatten, und die dennoch ihre Pflicht treu erfüllten.

Zum Beispiel bot Fall 52 die klare Anamnese eines Herzfehlers, der von einem entzündlichen Rheumatismus im Jahre 1861 datirte. Er liess sich am 7. Januar 1863 für drei Jahre anwerben, that bis zum 30. April ununterbrochen Dienst, bekam dann aber die Masern und darauf etwas rheumatische

Schmerzen. Um diese Zeit und während seiner Reconvalescenz wurde entdeckt, dass er Vergrösserung des Herzens mit einem Klappenfehler habe. Am 1. August 1864 kam er unter meine Pflege. Er hatte keine Oedeme, litt von Zeit zu Zeit an Herzklopfen, klagte über Schmerz in der Herzgegend, und dass es ihm unmöglich sei, auf der linken Seite zu liegen. Der Herzschlag war verstärkt, verbreitet, und ein Mitralgeräusch vorhanden. Der Puls war 96, nicht besonders unregelmässig.

Er war Cavallerist, und so entsteht die Frage, ob nicht sein Berittensein eine Ursache war, dass es ihm möglich wurde, so lange Dienst zu thun. Aber auch bei Leuten, die in andern Waffen dienten, wurde die Möglichkeit beobachtet, während einer beträchtlichen Zeit dem Dienst obzuliegen.

Bei der Erklärung dieser Fälle müssen wir jedenfalls genau ins Auge fassen, wie gross die Functionsstörung des Organes ist, wie gross die gleichzeitige Hypertrophie. Wenn das Herz in seinen Leistungen bedeutend beeinträchtigt ist, oder wenn eine beträchtliche Grössenzunahme besteht, so wird activer Dienst selbst für die kürzeste Zeit eine Unmöglichkeit. Unter den entgegengesetzten Verhältnissen ist er ganz wohl möglich. Ich lernte einen Soldaten mit Aortainsufficienz kennen, der einen Typus ausgezeichnetster körperlicher Gesundheit darstellte, und für kurze Distanzen wenigstens ein guter Renner war. Und ich kann, um diesen Theil unserer Untersuchung abzuschliessen, noch den Fall eines Herrn anführen, den ich vor dem Kriege zu wiederholten Malen untersucht hatte, von dem ich wusste, dass er eine Affection der Mitralklappen hatte, der aber während einer langen Campagne mit Auszeichnung im Stabe eines Höchstcommandirenden diente, wo die Offiziere wenig Ruhe hatten, und der im besondern Rufe stand, ihrer nicht zu schonen. Weder damals noch jetzt war das Herzleiden begleitet von viel Beschwerden oder von Zeichen gestörten Kreislaufes.

Ich betone also, dass eine relative Latenz der Symptome vorkomme, oder, vielmehr, dass Abwesenheit ausgesprochener Functionsstörung und beträchtlicher Vergrösserung die wesentlichen Elemente seien, welche einem Klappenfehler erlauben können, seine üblen Wirkungen einzustellen; und ich glaube,

offenbar gemacht zu haben, wie das Herzleiden sich zu zeigen, und lästig zu werden beginnt, wenn die Circulation in Unordnung gekommen ist in Folge eines Fiebers, oder einer andern acuten Krankheit, oder sonst in Folge irgend einer Beeinträchtigung des früheren guten Allgemeinzustandes. Doch möchte ich nicht missverstanden werden, als ob Fälle mit Toleranz gegen das Herzleiden mehr als einen gewissen — obschon unerwartet grossen — Procentsatz ausmachen würden im Verhältniss zu denen, bei welchen Anstrengungen und Strapazen rasch zum Ausbruche der Erscheinungen der Herzstörung führen. Denn eine grosse Zahl meiner Patienten mit Klappenfehlern sagte mir, dass sie fast vom ersten Beginne an unfähig waren, auf den Märschen mit ihrem Regimente Schritt zu halten, in Folge von Erstickungsgefühl, Kürze des Athems und Schwindel. Fall 7 und 11 waren besonders characteristische Beispiele dafür. Oder die Leute erzählten, wie sie unfähig gewesen, das Gewicht ihrer Habersäcke und Ausrüstung zu tragen, dass sie dieselben, um nicht zu weit hinter ihren Kameraden zurückzubleiben, wegwerfen mussten. Es ist mir ganz wahrscheinlich, dass einige dieser Fälle von Klappenleiden eines plötzlichen Todes starben, aber zu denen gezählt wurden, welche, durch die Ueberanstrengungen erschöpft, auf dem Marsche zusammen gesunken waren, oder einen Hitzschlag bekommen hatten. Das ist aber eine blosse Vermuthung; denn ich habe keine genauern Data, um diesen Punkt ins Reine zu bringen.

Krankheiten des Pericards wurden im Ganzen nicht häufig getroffen. In der That war ich von ihrer Seltenheit betroffen, angesichts der Hunderte von Herzkrankheiten, welche zu untersuchen ich Gelegenheit hatte. Wenn gefunden, zeigten sie im Allgemeinen neben sich ein endocardiales Leiden. Das Gewöhnliche war eine im Rückgang begriffene trockene Pericarditis mit Reiben als Zeichen der Unebenheiten der Membran, oder mit Erscheinungen, die man als Vorläufer-Symptome der Verwachsung ansehen konnte. Seltener war die exsudative Form der chronischen Pericarditis vorhanden. Folgender Fall jedoch zeigte einen Erguss, der unter der Behandlung verschwand.

Fall 31.

Chronische Pericarditis. Heilung unter Jodkali (Buch IV., p. 130).

John W. M., Gemeiner, Comp. D. 14. New-York-Artillerie, 17 Jahr alt, früher ein Farmer, Anwerbung am 4. Juli 1863 für drei Jahre. Er gab an, dass er vor seinem Dienstantritte Schmerz über dem Herzen und zeitweise Herzklopfen gehabt habe, dass aber der inspicirende Arzt nach der Untersuchung erklärte, dass diese nicht von einem Herzleiden herrührten. Das Bataillon, welchem M. angehörte, wurde nach Sandy Hook N. J. geschickt, und dort hatte Patient einen heftigen Anfall einer Krankheit, die, wie er sagt, als Lungenentzündung angesehen wurde, und wegen welcher er zwei Monate lang in ärztlicher Behandlung stand. Nach dieser Attaque hatte er mehr Schmerz in der Herzgegend, Kürze des Athems und zuweilen Herzklopfen. Er wurde mit seinem Regimente im März 1864 zur Potomac-Armee versetzt und that bis zum 17. Juni 1864 Dienst, den er in Folge von Diarrhöe verliess. Es folgte ein Rheumatismus. Die Zeichen seines Herzleidens nahmen zu. Er wurde dann im Juli, nachdem er bis dahin in einem Lagerspital gewesen, in ein rechtes Hospital geschickt, und kam endlich am 14. September in meine Säle. Er hatte sich zu dieser Zeit von seiner Diarrhöe erholt, aber immer noch dann und wann rheumatische Schmerzen in seinen Gliedern, litt viel an Athembeschwerden und klagte über den Schmerz in der Herzgegend, der immer gegen Abend schlimmer wurde, und sich dann mit Herzklopfen vergesellschaftete. Seine Nächte waren ruhelos; er konnte nicht auf der linken Seite liegen. Nachdem er einen oder zwei Tage unter Beobachtung gestanden, bemerkte man zuweilen eine geringe Schwellung der untern Extremitäten und eine beständige der Hände. Er war ein Mann von mässigen Gewohnheiten, der weder rauchte, noch Taback kaute, noch trank.

Die physikalische Untersuchung zeigte einen ausgedehnten und sehr abgeschwächten Herzschlag, eine vergrösserte Percussionsdämpfung in der Herzgegend, Schmerz bei Berührung, grosse Undeutlichkeit der Herztöne, welche indessen viel deutlicher an der Basis als an der Spitze zu hören waren. Es wurde innerlich Jodkali verordnet, 5 gr. dreimal täglich, und ein Jodkalianstrich über die vordern und linkseitigen Partien der Brust gemacht. Am 26. wurde dazu noch eine Solutio Kali bitartarici als tägliches Getränk verschrieben. Unter dieser Behandlung besserte sich sein Zustand beständig.

Am 12. October wurde bemerkt, dass beide Herztöne ganz deutlich geworden, und dass die Percussionsdämpfung abgenommen hatte. Das war noch mehr ausgesprochen am 27. October, und da zu gleicher Zeit auch seine subjectiven Beschwerden sich gebessert hatten, wurde ihm erlaubt, auf Urlaub heimzugehen. Am 18. November kehrte er zurück, sehr gut aussehend, und bei der Auscultation des Herzens konnte nichts besonders Abnormes mehr gefunden werden. Bald nachher kehrte er zu seinem Regimente zurück.

Nach dieser Schilderung ist es schwer, genau die Zeit zu bestimmen, in welcher die Pericarditis begann. Diese trat entweder ein als Complication und gleichzeitig mit der vermutheten Pneumonie. In diesem Falle hatte der Mann sein Leiden acht Monate lang oder länger gehabt, bevor ich ihn sah, und im Felde gestanden mit einem wahrscheinlich mit Exsudat gefüllten Herzbeutel. Oder die Pericarditis datirte von dem Rheumatismus, der kurz auf die Diarrhöe folgte, und war also beim Eintritt auf meine Abtheilung nahe zu drei Monate alt. Obschon die erste Auffassung als die unwahrscheinlichere erscheinen möchte, so sprechen doch die Details der Krankengeschichte mehr für dieselben.

Wenden wir uns nun andern Formen organischer Herzleiden zu, Vergrösserungen des Herzens, die nichts zu thun haben mit Endocarditis oder Pericarditis. Und zwar will ich zuerst die Hypertrophie beschreiben. Sie wurde sehr häufig gefunden und bot die gewöhnlichen physikalischen Zeichen: vergrösserte Herzdämpfung, verstärkten, ausgedehnten Herzschlag, dumpfen, plumpen ersten Ton. Folgender Fall wird diese physikalischen Zeichen wie einige der begleitenden Symptome illustriren.

Fall 32.

Symptome eines Herzleidens, während eines Marsches erscheinend, Herzhypertrophie. Buch IV., p. 236.

Paul S., Gemeiner, Compagnie H., 8. New-York-Artillerie, 21 Jahr alt, Schmid vor dem Dienstantritte, liess sich am 12. August 1862 für drei Jahre anwerben. Er sagte, und wiederholte Nachforschungen vermochten keinen Wiederspruch heraus zu bringen, dass er vor der Anwerbung stets ausgezeichnet gesund und fähig gewesen sei, viel Anstrengung und Beschwerden zu ertragen ohne Störung seines Herzens. Im Februar 1864 bekam er die Pocken und ging, nachdem er sich von denselben erholt hatte, wieder zu seinem Regimente. In den Märschen im Mai 1864 hatte er zum ersten Mal Schmerz in der Herzgegend, mit Herzklopfen, kurzem Athem und Ohnmachtsanfällen, was ihn unfähig machte, mit seinen Kameraden Schritt zu halten. Nichtsdestoweniger blieb er bei der Truppe, indem er Nachts, wenn sein Regiment Halt machte, dasselbe wieder einholte. Und er war während der Frühlingscampagne mit demselben in mehreren Gefechten. Am 22. Juni wurde er verletzt, indem ein von einer Bombe weggeschossenes Stück eines Baumes seine rechte Schulter traf. Er wurde zur Behandlung in ein allgemeines Krankenhaus und von da am 11. Octo-

her 1864 auf meine Abtheilung geschickt. Nach seiner Verletzung und während seines Aufenthaltes im ersten Spital wurde sein Herzleiden schlimmer.

Bei der Untersuchung im October fand man heftige Palpitationen, zeitweise von starker Dyspnoe begleitet, und immer schlimmer zur Nachtzeit, da das heftige Klopfen des Herzens den Schlaf störte. Er klagte auch Schmerz über dem Herzen nach jeder Anstrengung, und zeitweisen Schwindel mit Ohnmachtsgefühl. Der Schmerz in der Herzgegend war nur nach Anstrengung vorhanden. Sein Appetit war gut, der Stuhl in Ordnung. Der Herzschlag war ausgedehnt, sehr verstärkt und plump, der erste Ton dumpf, verlängert, plump, der zweite unbestimmt selbst an der Basis. Die Herzdämpfung mass 5 Zoll in die Quere, 4⅞ Zoll in die Höhe und 5½ Zoll schief vom rechten, obern Rande bis zur Spitze. Obschon der Herzschlag sehr stark war, so war er doch nicht so heftig wie diese grosse Ausdehnung der Herzdämpfung hatte erwarten lassen. Der Puls schlug nicht mehr als 78 Mal in der Minute und wurde durch Aconit für eine Zeit lang auf 60 bis 52 herabgesetzt. Der Mann wurde durch die Behandlung wesentlich erleichtert, schliesslich aber als unfähig für den Dienst in das Veteranenreserve-Corps II. Bataillon versetzt.

Der Fall illustrirt die physikalischen Zeichen eines hypertrophischen Herzens eben sowohl wie die Beschwerden, welche ein solches für einen Soldaten im Gefolge hat, und eigentlich überhaupt das gewöhnliche klinische Bild der Herzhypertrophie. Einige weitere Symptome kann man in der nächsten und andernächsten Krankengeschichte finden.

Fall 33.

Hypertrophie des Herzens; viel Herzschmerz; Blutung aus dem Zahnfleisch und den Lungen. Buch III., p. 138.

George W. F., Gemeiner, Comp. B. 7. Michigan-Freiwillige, 21 Jahr alt, Farmer vor dem Dienstantritt. Anwerbung 22. October 1863 für drei Jahre, damals gesund und kräftig. Drei Jahre vor dem Eintritt in den Militärdienst hatte Patient einen entzündlichen Rheumatismus. Er war im Dienst bis zum 1. Januar 1864, als er sich heftig verkältete. Während er sich von dieser Attaque erholte, trat die Herzstörung ein, die sich hauptsächlich durch kurzen Athem bei Anstrengung und Blutspucken äusserte. Nachdem er durch verschiedene Spitäler gegangen, wurde er am 26. Mai 1864 in meine Säle versetzt. Er war ein gesund aussehender Mann, 5 Fuss 9 Zoll hoch, von sehr guten Manieren, weder Taback noch geistige Getränke geniessend. Sein Appetit war gut; der Stuhl regelmässig, das Zahnfleisch schwammig, hie und da blutend, die Athmungsorgane gesund bis auf eine unbedeutende Bronchitis. Er hatte ebenso wenig damals wie zu einer andern Zeit seit seiner Anwerbung irgend welche Schmerzen von rheumatischem Character, aber er wurde häufig belästigt von einem heftigen

Schmerz, der genau auf die Herzgegend beschränkt war. So lange er ruhig war, hatte er kein Herzklopfen; bei Anstrengung bekam er Dyspnoe, und es wurde ihm schwer, in Rückenlage zu athmen. Stärkere Bewegungen veranlassten immer noch Blutung aus den Lungen, und zwar wurde bald reines, häufiger mit Schleim gemengtes Blut ausgeworfen. Der Herzschlag war ausgebreitet und heftig und hatte überdies noch einen etwas schnellenden Character, eine Eigenschaft, welche der Puls, der 94 Mal in der Minute und heftig schlug, nicht theilte. Die Herzdämpfung war vergrössert; der erste Herzton langgezogen, über dem linken Ventrikel etwas unrein, aber doch kein eigentliches Geräusch; der zweite Ton deutlich jedoch nicht verstärkt. Die Stärke und Häufigkeit des Herzschlages wurde durch Aconit und Aconitin, 1/30 Gran zwei Mal täglich, beträchtlich beeinflusst, ja selbst der erste Ton wurde allmälig weniger dumpf. Der Herzschmerz jedoch blieb bestehen und war zeitweise begleitet von einem Gefühl von Wundsein in der Herzgegend. Auch stellte sich keine merkliche Abnahme der Herzdämpfung ein. Nach mehrmonatlicher Behandlung, bei der auf seine Diät besondere Sorgfalt verwendet wurde, nach einem Urlaub nach Hause, und nachdem die Blutungen für längere Zeit aufgehört hatten, wurde der Mann in bedeutend gebessertem Zustande in die Veteranenreserve Bataillon I. versetzt.

Dieser Patient zeigte als eines seiner Symptome Blutspucken. Diese Erscheinung, welche bei der Herzhypertrophie, wie sie im bürgerlichen Leben vorkommt, kaum getroffen wird, habe ich durchaus nicht selten bei den Soldaten gefunden. Und zwar kommt sie unter verschiedenen Umständen vor. Meistens tritt das Blutspucken zum ersten Mal auf nach einer ausserordentlichen Anstrengung, besonders nach der Aufregung und Erschöpfung einer heissen Schlacht, oder nach einem forcirten Marsche. In einigen der Fälle, wie in dem soeben mitgetheilten, steht die Hämoptoë in Zusammenhang mit einem deutlich ausgesprochenen Herzleiden, und ist im Grunde nicht die unmittelbare Folge von Ueberanstrengung. In einem wie dem andern Falle kann sie mit Zeichen einer scorbutischen Diathese verbunden sein (z. B. Fall 33) oder nicht. Auch möchte ich nicht, dass der Schluss gemacht würde, dass das Auftreten von Blutspucken ausnahmslos an das Vorhandensein einer Vergrösserung des Herzens gebunden sei. Ich habe es bei Soldaten gefunden, die nur eine Ueberreizung des Herzens hatten. In einigen Fällen, aber nicht in vielen, war es nur eine bloss zufällige Erscheinung, die mit den Herzsymptomen nichts zu thun hatte, und in Wirklichkeit herrührte von einem Schlag, oder von einem

Fall vom Pferde, oder einem Sturz mit dem Pferde, das letztere am häufigsten. Dann kann die Hämoptoe auch eintreten ohne Zusammenhang mit irgend einem chronischen Herzleiden, weder einem organischen noch einem functionellen. Denn ich habe Fälle gesehen, wo Soldaten nach einer Schlacht oder nach grosser Anstrengung mehr oder weniger Blut gespuckt hatten, und bei denen, als ich sie einige Wochen später untersuchte, vollkommene Regelmässigkeit der Herzaction und nicht eine Spur von Lungenveränderungen vorhanden war. — Die einfache Lungencongestion, die vielleicht mit der temporär aufgeregten Herzthätigkeit im Zusammenhang stand, war vorüber gegangen. Blutungen dieser Art kehren nicht wieder, es sei denn, dass auch wieder eine ähnliche Veranlassung eintritt. Ich kann hinzufügen, dass ich eine Anzahl von Fällen mit diesen verschiedenen Formen von Hämoptoe eine lange Zeit unter Beobachtung hatte, und nicht in einem einzigen entwickelte sich irgend eine Lungenaffection. Also Blutung aus den Lungen tritt bei Soldaten oft ein unter Verhältnissen, die im bürgerlichen Leben nicht vorhanden sind, und sie hat dann, wie ganz abweichende Ursachen, so auch andere Folgen und eine andere Bedeutung.

Kehren wir aber zum Studium der Hypertrophie zurück. Was für Ursachen konnten für dieselbe gefunden werden? Die häufigste Ursache war anhaltende functionelle Störung des Herzens, besonders das Leiden, welches ich als Uebereizung des Herzens beschrieben habe. Ich muss aber für den genaueren Beweis in Betreff dieses Punktes auf meinen Aufsatz über diesen Gegenstand verweisen.

Sehr viele Fälle entstanden nach Fiebern; jedenfalls konnte ich auch bei der sorgfältigsten Nachforschung nicht entdecken, dass sie Herzerscheinungen irgend einer Art gehabt hatten. Sie wurden aber nicht lange, nachdem sie zum Dienst zurückgekehrt waren, von kurzem Athem und Herzklopfen belästigt, und zeigten die Zeichen der Herzhypertrophie, als ich sie untersuchte, was freilich in der Regel erst einige Monate nach der Entwickelung der Herzsymptome der Fall war. Die Erklärung für dies ist nicht schwer. Es ist wohl bekannt, wie oft im Typhus — und gerade an Fällen, welche mit diesem in Verbindung standen, waren unsere

Beobachtungen hauptsächlich gemacht worden — das Herzfleisch Veränderungen erleidet. Wenn nun ein Mann mit einem Herzen in solchem Zustande, oder häufiger von diesem Zustande nicht vollständig hergestellt, wieder in den Dienst geschickt wird, was nichts Ungewöhnliches war; wenn er dann viel mitzumachen hat und dadurch einen überreizten Zustand des geschwächten Organes aufrecht erhält, ist leicht einzusehen, wie Herzhypertrophie mit mehr oder weniger Dilatation folgen muss. Es ist wahr, diese Erklärung schliesst die Annahme in sich, dass anhaltende Functionsstörung in Herzvergrösserung übergehen könne. Ueber diesen Punkt aber gerade ist meine Erfahrung, wie bereits erörtert, eine so positive, dass kein Zweifel mehr möglich ist.

In einem gewissen Sinne von anhaltender functioneller Aufregung herrührend, waren auch diejenigen Fälle von Herzhypertrophie, welche während oder nach strengem Marschiren entstanden. Ich bemerke, dass ich den Ausdruck „marschiren" nicht bloss von dem zu Fusse gehen der Infanterie gebrauche, sondern auch von Bewegungen der Cavallerie und Artillerie, bei welchen Waffen die obern Extremitäten mehr in Anwendung kommen, und dass ich nicht sagen will, dass gerade übermässige Anstrengung als Fussgänger die wirksame Ursache von Herzhypertrophie sei. Ich habe in der That die in Besprechung stehende Form von Herzhypertrophie bei allen Waffengattungen gefunden, allerdings bei der Infanterie häufiger. Ihre grössere Anzahl berücksichtigt, könnte dies aber auch der Fall sein, ohne dass sie absolut häufiger daran erkrankt. Um diesen Punkt positiv ins Klare zu setzen, müssen aber Untersuchungen im grössten Umfange gemacht werden, für welche man genau wissen müsste, wie viele Truppen jeder einzelnen Waffengattung bei einer Campagne wären. Data dieser Art sind nicht in meinem Besitz.

Die Herzhypertrophieen nach schweren Märschen waren keineswegs selten und gaben sehr markante Krankengeschichten, mag nun meine Auffassung derselben richtig sein oder nicht.

Fall 34.

Hypertrophie des Herzens im Gefolge von strengem Marschiren; vorher weder Fieber noch eine andere Gesundheitsstörung (Buch V., p. 39).

Nath. C., Gemeiner, Comp. G., 1. Reg. Rhode Island Artillerie, Dienstantritt im August 1862. Er war zwei Jahre lang sehr anhaltend im Dienste und hatte viel strenge Märsche. Er war vor der Anwerbung ein vollkommen gesunder Mann. Zuerst bemerkte er im April 1864 kurzen Athem und Schmerz in der Seite und marschirte in der Folge mit seinem Regimente von Brandy Station nach Petersburg und dann ins Valley, zum Theil während dieser Zeit die 6. Cavallerie begleitend. Im August hatte er einen Anfall von Diarrhöe, fand seine Dyspnoe stark vermehrt und so gross, dass er nicht mehr marschiren konnte. In Folge dessen ward er in ein Spital gesandt. Er hatte nie ein Fieber gehabt. Als er nach einigen Monaten in meine Pflege kam, fand ich bei ihm Dilatationshypertrophie des Herzens. Der Herzschlag war 124, ausgedehnt, mässig verstärkt, der erste Ton dumpf, ziemlich plump, der zweite Ton nicht stark verändert, gering accentuirt. Der quere Durchmesser des Herzens betrug 4, der longitudinale 3½, der schiefe 4⅞ Zoll. Der Mann war 5 Fuss 8 Zoll hoch und hatte eine wohl entwickelte Brust. Er litt nicht viel ausser bei Anstrengung.

In einigen Fällen schien die Herzvergrösserung ihren Ursprung in einer rheumatischen Diathese genommen zu haben, obschon sie nicht mit einem Klappenfehler verbunden war. In andern Fällen wieder hatte die Herzhypertrophie schon vor dem Eintritt in den Militärdienst bestanden.

Fall 33.

Herzleiden, wahrscheinlich Hypertrophie, bestehend vor dem Dienstantritt. Verschlimmerung der Symptome nach einer Verwundung. Genau auf die Herzgegend beschränkte Empfindlichkeit. (Buch IV., p. 240).

Wm. H. L., Gemeiner, I. Comp. 112. Pennsylvania-Freiwillige, 29 Jahr alt, am 3. August 1863 für drei Jahre angeworben. War während seines bürgerlichen Lebens Sattler und hatte ein Jahr vor seinem Eintritt in den Dienst viel an Ruhelosigkeit, kurzem Athem und zeitweisen Ohnmachtsanfällen gelitten. Er konnte nie den Schnellschritt aushalten, indem er dabei jedesmal aus dem Glied treten musste, that aber doch regelmässig Dienst bis zum 3. Juni 1864, als er in einem Gefechte bei Cold Harbor, Virginia, an der Hand verwundet wurde. Er war von Front Royal dahin marschirt, ohne Herzklopfen zu bemerken und ohne viel von Dyspnoe belästigt zu werden. Während seine Wunde im Spital behandelt wurde,

kamen ausgesprochene Anfälle von Palpitationen, begleitet von Erstickungsgefühl, und Zeiten, wo er meinte, der Herzschlag habe aufgehört, und er habe nicht mehr Leben genug in sich, um sich zu bewegen oder die geringste Anstrengung zu machen. Diese Symptome bestanden immer noch, als er am 11. October in meine Säle geschickt wurde. Er war auch sehr unruhig und klagte viel über Nervosität. Jeder Lärm machte ihm Herzklopfen, ebenso jegliche Anstrengung, wie z. B. Treppensteigen. Im Allgemeinen schlief er gut, ausser wenn er gestört wurde durch Anfälle von heftigem Schlagen des Herzens. Der Appetit war gut, der Stuhl regelmässig. Er genoss Taback, aber keine starken Spirituosen; nie hatte er einen Rheumatismus gehabt. Der Herzschlag war 96, ausgebreitet, etwas verstärkt, der erste Ton dumpf, der zweite nicht accentuirt. Die Durchmesser der Herzdämpfung betrugen der quere 3½ Zoll, der senkrechte 3⅝ Zoll und der schiefe 4⅛ Zoll; Körperlänge 5 Fuss 9 Zoll; Brustumfang 34¼ Zoll; Athmung 32 in der Minute. Es bestand kein anhaltender Herzschmerz; aber Patient fühlte Schmerz, wenn die Herzaction stark aufgeregt war. Empfindsamkeit jedoch in der Herzgegend wurde bei mehreren Gelegenheiten beobachtet, war vielleicht constant, und entsprach dem Umfange der Percussionsdämpfung. An der obern Grenze der Herzdämpfung reichte die Empfindsamkeit genau bis zu der Linie, welche die Herzdämpfung umzeichnete.

Ohne Zweifel hatte in diesem Falle schon früher ein Herzleiden bestanden; aber der Mann hatte keine Beschwerden von demselben, und hat offenbar beträchtlich strengen Dienst gethan, bis er verwundet wurde und einen Blutverlust hatte. In andern Fällen war verhältnissmässig unbedeutende Störung oder sogar kaum irgend eine Belästigung vorhanden, bis die Kräfte durch Diarrhöe oder irgend eine andere schwächende Ursache herabgesetzt wurden. In andern Worten, wir haben hier wieder das Gleiche, was wir in Betreff der Klappenfehler bemerkten. Ja sogar die gleiche Erklärung dürfte aufgestellt werden, selbst für die Fälle von Herzvergrösserung, die allem Anscheine nach in Fiebern ihren Ursprung haben. Doch glaube ich nicht, wenn ich meine Tabellen sorgfältig berathe, dass sie für mehr als eine beschränkte Zahl der Fälle Geltung habe.

Bei dieser Erforschung der Ursachen der Herzhypertrophie bei Soldaten habe ich die Fälle nicht berücksichtigt, welche in Verbindung mit Klappenfehlern, oder pericardialen Affectionen, oder in Folge von Lungen- oder Nierenleiden entstehen. Sie wurden natürlich auch angetroffen, boten aber nichts Abweichendes von dem, was man immer findet, und was

Jeder schon lange weiss. Doch darf erwähnt werden, dass Fälle von Herzhypertrophie in Folge derartiger, eben erwähnter Ursachen sehr selten waren, mit Ausnahme der Vergrösserung, welche mit Klappenfehlern in Verbindung stand.

Was wird nun aus den Fällen von Hypertrophie, die ich eben im Detail beschrieben habe? Werden sie wieder hergestellt oder geht es ihnen rasch schlimmer? Sterben sie am Ende in Folge von Secundär-Affectionen, zu denen die Herzhypertrophie führen kann? Ich habe keinen Todesfall gesehen in Folge dieser Hypertrophie, weder direct noch indirect; aber ich habe auch nie einen Fall erlebt, wo eine Heilung eintrat, wenn die Krankheit einmal einen sehr ausgesprochenen Grad erreicht hatte. Doch glaube ich, hypertrophische Herzen an Grösse abnehmen gesehen zu haben. Ich fand, dass die Krankheit durch Behandlung sich bis zu einem sehr hohen Grade beschwichtigen lasse, und dass diejenigen ausgezeichneter Gesundheit sich erfreuten, welche regelmässig lebten, und keine anstrengende Arbeit verrichteten, nachdem einmal die Gewalt der Herzaction, vermittelst zweckmässiger Behandlung war vermindert worden. Die folgenden Fälle, welche in langen Zwischenpausen zu untersuchen ich Gelegenheit hatte, werden diese Meinung bestätigen.

Fall 36.

Hypertrophie des Herzens, wahrscheinlich im Gefolge von Fieber; Beruhigung der Herzaction unter der Behandlung; zwanzig Monate nach Entlassung die Hypertrophie noch vorhanden, aber Abnahme der Zeichen von Vergrösserung.

Charles W. P., Gemeiner, Comp. F. 2. Pennsylvania-Artillerie, 19 Jahr alt, Farmer vor dem Dienstantritt, Anwerbung am 2. Februar 1864 für drei Jahre. Patient gab an, dass er fünf Jahre lang vor der Anwerbung von Zeit zu Zeit an Herzklopfen und Schmerz gelitten habe, sonst aber vollkommen gesund gewesen sei. Im März machte er einen Typhus durch, am 15. Mai wurde er wieder zu seinem Regiment zurückgeschickt, bei dem er bis zum 18. Juli verblieb, aber nur einen Theil der Zeit Dienst thuend, da er die Märsche nicht aushalten konnte. Er wurde im Juli ins Divisionsspital geschickt, und kam am 3. September nach Philadelphia in meine Säale. Das Herzklopfen wurde ausgesprochen erst nach dem Nervenfieber, auf welches Diarrhöe gefolgt war, nachdem Patient wieder zu seinem Regimente gekommen war. Was übrigens das angebliche zeitweise Herz-

klopfen vor seinem Dienstantritte betrifft, so ist es sehr zweifelhaft, ob Patient damit irgend etwas Anderes meinte, als dass sein Herz bei sehr starker Anstrengung stärker schlug. Er war nämlich im Stande zu rennen, ohne dass er ausser Athem kam, und hielt bei den Uebungen im Schnelllauf mit seinem Kameraden vollkommen gut Schritt, sowohl am Anfange seines Militärdienstes, wie auch selbst bis er das Fieber bekam.

Er war ein mässiger Mann, der weder starke Spirituosa noch Taback genoss, von guter Constitution; Zahnfleisch gesund, Verdauungsfunction in ausgezeichnetem Zustande. Viel Schmerz in der Herzgegend, fast immerwährend und zeitweise heftig exacerbirend. Herzschlag 100, ausgebreitet, verstärkt; erster Ton schwer, langgezogen, unrein; der zweite deutlich, aber nicht scharf. Querdurchmesser der Herzdämpfung 4 Zoll.

Nach einer 7 monatlichen Behandlung, während welcher Patient für die Veteranenreserve 1. Bataillon empfohlen war, aber nicht angenommen wurde, war der Herzschlag auf 78 herunter gegangen, aber immer noch verstärkt und in mehreren Zwischenrippenräumen fühlbar. Der erste Ton war zwar immer noch plump, aber entschieden weniger in die Länge gezogen als früher; auch war viel weniger Herzklopfen vorhanden.

Der Mann wurde am 29. Mai 1865 entlassen, nachdem er seine Medicinen, meistentheils Aconit, mehr weniger fleissig genommen. Er ging nach Hause, that wenig oder gar keine Arbeit, und ich traf ihn am 12. December 1866 als Conducteur in einem unserer Strassenеisenbahnwagen. Er erzählte mir, dass er diese Stellung schon 8 Monate lange inne habe, und dass er keinen constanten Schmerz in der Herzgegend fühle, nur von Zeit zu Zeit für einen oder zwei Tage lang von einer unangenehmen Empfindung daselbst belästigt werde. Er kann sich sogar ungestört und ohne Dyspnoe körperlichen Uebungen ergeben, obschon nicht so gut wie vor seinem Militärdienst. Bei einer Untersuchung seines Herzens fand ich den Impuls immer noch ziemlich stark; aber er war regelmässig und betrug nur 76 in der Minute. Beide Töne waren wohl ausgesprochen, der erste plump. Der Querdurchmesser des Herzens betrug 3⅝ Zoll, der senkrechte 3 Zoll.

In diesem Falle hatte also eine ausgesprochene Besserung, sowohl in den Zeichen als in den Symptomen Platz gegriffen, und für etwa zwanzig Monate nach Aussetzung der Behandlung angehalten. Ja, es schien sogar, als ob das hypertrophische Herz asolut an Grösse abgenommen hätte. Ohne diesen Punkt aber urgiren zu wollen, ist das wenigstens ganz sicher, dass des Patienten Herz nicht zunahm, und dass der Kranke mehr und mehr sich wohler fühlte. Wer behaupten wollte, dass das Herz wirklich an Grösse abgenommen habe, müsste doch zugeben, dass der beigebrachte Beweis etwelchen Zweifel zuliesse. Denn es ist sicher, dass eine Ueberfüllung der Herzhöhlen, wie sie oft in Fällen von

Hypertrophie mit verstärkter Herzaction gefunden wird, die Herzdämpfung grösser machen kann, als diese ist während beruhigter Herzthätigkeit. Doch glaube ich nicht, dass man einen so bedeutenden Unterschied, wie ich ihn hier gefunden, daraus erklären könne.

In einem andern Falle, Buch V., p. 50, war die Hypertrophie noch vielmehr ausgesprochen, ja das war ein Muster einer ausgezeichneten Dilatationshypertrophie, indem im Mai 1865 die Herzdämpfung in die Quere 4⅛ Zoll, in die Höhe 3⅞ Zoll mass. Der Herzschlag war sehr ausgebreitet und verstärkt, 120, wenn nicht durch Medicamente beeinflusst. Der Mann hatte keine Oedeme. Er war nur eine kurze Zeit in Behandlung, da bald nach seiner Aufnahme unser Militärspital aufgehoben wurde. Im Januar 1866 traf ich mit ihm zusammen, und fand ihn zwar sehr gut aussehend, aber immer noch an kurzem Athem und zeitweise sehr heftigem Herzklopfen leidend. Er war nur im Stande, allerleichteste Arbeit zu thun. Der Herzschlag war sehr heftig, der erste Ton dumpf und plump, die Herzdämpfung vergrössert, in die Quere 4⅜ Zoll, in die Höhe 4 Zoll.

In diesem Falle nun ist es offenbar, dass die Hypertrophie des Herzens nicht abnahm, sondern sich vergrösserte, obschon die Herzthätigkeit vielleicht ruhiger geworden war, und die allgemeine Gesundheit des Patienten, welche bei der ersten Untersuchung nicht sehr gut gewesen war, sich bedeutend gebessert hatte. Die Zunahme der Herzvergrösserung war wahrscheinlich dem Mangel von Behandlung zuzuschreiben; denn der Mann war, wie schon gesagt, nur ganz kurze Zeit bei uns gewesen vor seiner Entlassung,

In einem andern Falle, Luther R., Buch I., p. 125, ergab die Anamnese, dass die Herzvergrösserung auf ein sogenanntes Typho-Malaria-Fieber gefolgt war, das Patient am Chickahominy sich zugezogen. Als der Kranke im Juni 1863 in meine Behandlung kam, bot er immer noch das Aussehen guter Gesundheit, aber neben den gewöhnlichen Symptomen und Zeichen der Hypertrophie eine Percussionsdämpfung des Herzens von 4½ Zoll in die Quere, 3⅛ Zoll in die Höhe und 4⅞ Zoll schief von der Basis zur Spitze. Der Herzschlag war 88 und recht kräftig, die Athmung 24. Der Kranke

hatte in Folge des Fiebers fast alle seine Oberzähne verloren, und wurde nach mehrmonatlicher Behandlung als unfähig für das Feld zu leichtem Dienst als Krankenwärter abcommandirt. Als solcher blieb er ein Jahr lang unter meiner Beobachtung. Die Behandlung bestand in verschiedenen Sedativis, gegen das Ende ausschliesslich in Aconit, und wurde nahezu während dieser ganzen Zeit mit grosser Regelmässigkeit fortgesetzt. Der Erfolg war, dass alle Empfindsamkeit in der Herzgegend, die eine Zeit lang sehr gross gewesen, verschwand; dass er kein Herzklopfen mehr hatte ausser bei wirklicher Anstrengung; dass zwar der erste Ton plump, verlängert und der Herzschlag verstärkt blieb; dass aber eine genaue Percussion des Herzens ergab, dass der quere Durchmesser um 1 Zoll, der schiefe um $^3/_8$ Zoll abgenommen hatte, indessen der senkrechte gleich geblieben war. Ich habe von diesem Manne nach seiner Entlassung wieder gehört. Er ist unfähig, etwas anderes zu thun als leichte Arbeit auf einer Farm, und hat immer noch starkes Schlagen des Herzens. Ich erhielt diesen Bericht ungefähr ein Jahr nach seiner Entlassung. Selbstverständlich hatte er Hypertrophie des Herzens, selbstverständlich ist diese immer noch vorhanden, sicher aber auch ist sie durch die Behandlung sehr günstig beeinflusst worden.

Wenn ich so grosses Gewicht lege auf zweckmässige Behandlung, und wenn die Resultate beweisen, dass für diese Fälle von Hypertrophie viel gethan werden kann, so ist es nichts als billig, dass ich die angewandten Mittel genauer anführe.

Es wurde, versteht sich, in jedem Fall, strenge Enthaltsamkeit verlangt von allen Genüssen und Vermeidung von allen Anlässen, die das Herz aufregen konnten, und dies so strenge durchgesetzt, als bei Soldaten möglich ist. Wenn Diarrhöe, oder irgend eine andere Verdauungsstörung, oder Anämie vorhanden war, so wurden diese so weit möglich gehoben. Mit andern Worten: Alles wurde gethan, was verhindern konnte, dass die Herzbewegungen von Neuem beschleunigt wurden oder beschleunigt blieben. Und in jedem Falle wurden Versuche gemacht, das weitere Wachsthum des Organes hintanzuhalten durch Mittel, welche dessen Action heruntersetzen. In dieser Absicht versuchte ich Digitalis,

Veratrum viride, Aconit, Gelsemium, Belladonna sowohl innerlich als äusserlich, und überdies noch viele andere Stoffe. Nichts that so gute und so allgemeine Dienste wie der Aconit. Ich musste aber erst lernen, dass, um mit ihm Erfolg zu haben, er in ganz anderer Weise gegeben werden muss, als bisher üblich war und immer noch Brauch ist. Er muss Monate lang fortgesetzt werden. Meine Hauptmethode war, einen oder zwei Tropfen einer guten Tinctur zweimal oder dreimal täglich zu verabreichen, und mit dieser Dosis fortzufahren, ohne sie zu vergrössern oder zu verkleinern, bis der Herzschlag entschieden schwächer geworden war. Zur gleichen Zeit wurde gewöhnlich auch die Frequenz des Pulses eine verminderte. Dann wurde das Mittel in variirenden Gaben fortgesetzt, indem man stets überwachte, ob es den gewünschten Effect hervorbringe, oder nicht erreichte, oder zu stark wirke. Es störte die Verdauung nicht, und beeinträchtigte auch nicht im geringsten die allgemeine Gesundheit. Und wenn ich, seine energische Wirkung als Sedativum befürchtend, es von Anfang an nur zögernd und zweifelnd in Anwendung zog, so lernte ich es bald ohne Furcht und kühn gebrauchen. Ich bin dessen ganz gewiss, dass in einer grossen Zahl von Fällen das Mittel, so angewandt, das weitere Wachsthum des Herzens verhinderte. Ja, ich glaube, dass es in einigen Fällen — und ich habe einzelne derselben bereits oben im Detail mitgetheilt — den Umfang des bereits vergrösserten Organes verkleinerte. Der letzte Punkt ist indess bis zu einem ziemlich hohen Grade nur eine subjective Meinung; denn der Unterschied in den physikalischen Zeichen kann, wie ich ebenfalls bereits schon oben erörtert habe, auch vielleicht auf eine andere Weise erklärt werden. Und da ich meine Vermuthung nicht durch absolute und palpable Beweise begründen kann, will ich sie nicht weiter in Besprechung ziehen. Das aber glaube ich über allen Zweifel erhaben, dass der Aconit in der erwähnten Weise wirkte bei Fällen beginnender Hyertrophie, bei Fällen erst mit geringer Vergrösserung, bei Fällen, die so zu sagen noch auf der Grenzlinie standen zwischen blosser Functionsstörung und organischer Veränderung, oder welche die Grenze gerade überschritten hatten.

Fall 37.

Zeichen beginnender Hypertrophie nach Functionsstörung. Abnahme derselben nach Gebrauch von Aconit. Haemoptoe. Zeitweise blasendes Geräusch in der Pulmonalarterie.
Buch III., p. 100.

Henry B., Gemeiner, Comp. B. 146. New-York-Freiwillige, 22 Jahr alt, Beschäftigung vor dem Dienstantritt Schreiber. Liess sich am 13. August 1862 für drei Jahre anwerben, zur Zeit in vollkommener Gesundheit. Er diente mit seinem Regiment bis zum 1. Juni 1863, als er zum ersten Male von Herzklopfen befallen wurde. Von da an konnte er nicht mehr exerciren, oder activen Dienst thun, oder strenge arbeiten, und wurde seinem Hauptmann als Schreiber zugewiesen. Mit seinem Regimente auf dem Marsche, als die Armee sich gegen Maryland und Pennsylvania bewegte, stürzte er im Monat Juli 1863 in einem heftigen Anfall von Herzklopfen im Glied zusammen. Er war nachher nicht mehr fähig, seinem Regiment zu folgen, und musste immer als ein Nachzügler dasselbe einholen, wenn es Lager bezogen hatte. Er verliess es aber nicht bis zum 30. April 1864. Dann wurde er nach einander in verschiedene Spitäler versetzt, und am 11. Mai 1864 in meine Sääle zu Philadelphia gewiesen. Er hatte zu dieser Zeit häufiges Herzklopfen und einen heftigen Schmerz in der Herzgegend, einen verstärkten und ausgebreiteten Impuls, einen verhältnissmässig grossen Umfang der Percussionsdämpfung über dem Herzen, der aber doch nicht eine sehr entschiedene Vergrösserung des Herzens bewies. Der erste Herzton war dumpf, der Puls 80.

Patient nahm eine Woche lang Tinctura Hyoscyami, zwei Drachmen zweimal täglich, ohne irgend einen merklichen Nutzen, und wurde dann auf zweimal täglich ein Tropfen starker Aconittinctur gesetzt, die 2½ Mal so kräftig war als die officinelle der Pharmacopoe.

20. Mai. Herzschlag 72; nicht so viel Herzklopfen. Aconit drei Mal täglich.

17. Juni. Hatte während der letzten zwei Wochen mehrmals leichte Lungenblutung, gegen welche, während er den Aconit immer noch fortnahm, er das Acidum sulphuricum aromaticum gebrauchte. Ein deutliches systolisches Blasen ist hörbar im zweiten Intercostalraum der linken Seite. Der Herzschlag erscheint weniger ausgedehnt, und seine Stärke ist deutlich vermindert. Frequenz 72. Der Aconit wird zeitweise ausgesetzt, das Acidum sulphuricum weiter genommen.

30. Juni. Hatte seit der letzten Notiz einen leichten Anfall von Hämoptoe. Das blasende Geräuch in der Pulmonalarterie ist beinahe verschwunden, nicht mehr deutlich hörbar. Er hat mehr Herzklopfen gehabt; Herzschlag 80. Nimmt die starke Aconittinctur wieder, zwei Tropfen Nachts, und fährt mit dem Acidum sulphuricum fort, zweimal täglich.

6. Juli. Herzschlag 76; immer noch zeitweise Herzklopfen; Säure ausgesetzt; Aconit einige Tage lang zweimal täglich gegeben.

25. Juli. Herzschlag 78, erscheint ganz elend, so sehr ist seine Stärke vermindert worden. Behandlung ausgesetzt.

4. August. Herzschlag 80, hat seine ausserordentliche Stärke aber nicht wieder angenommen. Nur selten, und zwar Nachts, stärkeres Schlagen des Herzens. Verrichtet wieder leichte Arbeit als Schreiber.

22. August. Herzschlag 72, nicht im Geringsten verstärkt; auch besteht keine Abnormität der Herztöne. Der Mann sieht gesund aus und fühlt sich wohl. Er wird einige Zeit nach dieser Untersuchung zu seinem Regiment zurückgeschickt.

Die Fälle von Hypertrophie, welche ich in dieser Besprechung des Gegenstandes beigezogen habe, und in der That alle, welche irgend einer der hier gemachten allgemeinen Bemerkungen zu Grunde gelegt sind, waren entweder einfache oder verbunden mit mehr oder weniger Dilatation. In allen aber war die Wandverdickung bedeutender als die Ausweitung der Herzhöhlen. Auch darf als die Regel angegeben werden, dass in den meisten derselben der linke Ventrikel viel mehr von der Vergrösserung betroffen schien als der rechte. Vollkommen reine oder nahezu reine Fälle von Dilatation waren sehr selten. Ich fand nur einige wenige unter mehr als hundert Fällen von Vergrösserung des Herzens, die nicht mit einem Klappenfehler verbunden waren. Die beobachteten Fälle von reiner Dilatation zeigten die gewöhnlichen Erscheinungen der geschwächten Herzaction mit den wohlbekannten begleitenden physikalischen Zeichen.

In den vorausgehenden Seiten habe ich die organischen Veränderungen des Herzens beschrieben, welche ich bei den Soldaten antraf; es ist nicht meine Absicht, hier auch noch die functionellen Störungen besonders zu untersuchen. Doch muss ich bemerken, dass die grosse Mehrzahl der Herzkrankheiten bei den Soldaten nicht organisch ist, sondern functionell, und dass von diesen wieder ein sehr grosser Bruchtheil derjenigen Gruppe zugehört, die ich mit dem Namen „Uebereizung des Herzens" bezeichnet habe. An anderer Stelle, in meiner Medical Diagnosis, habe ich versucht, eine Skizze dieser interessanten Krankheit zu zeichnen, und ich beabsichtige, später noch eine genauere Abhandlung über diesen Gegenstand zu veröffentlichen.

Um indess diesen Aufsatz abzuschliessen, und Gelegenheit zur Vergleichung zu geben, will ich in aller Kürze die

Charactere des Leidens angeben. Sie sind: grosse Frequenz der Herzaction, beständig wiederkehrende Anfälle von Herzklopfen und Schmerz in der Herzgegend. Mit der bedeutenden Raschheit der Herzaction ist verbunden ein ausgebreiteter, nicht kräftiger, aber abrupter und schnellender Herzschlag, zuweilen von unregelmässigem Rhythmus, ein kurzer, erster und ein sehr distincter zweiter Herzton. Das Leiden ist ein ausserordentlich hartnäckiges; viel Bewegung wird durch dasselbe unmöglich gemacht. Oft besteht das Leiden, derweil der allgemeine Gesundheitszustand ein vollkommen guter ist. Ist die Krankheit bis zu einem deutlich ausgesprochenen Grade entwickelt, so macht sie ebenso sehr wie das schlimmste organische Herzleiden den Soldaten unfähig für den activen Dienst.

Indem ich diese Untersuchung über die Herzaffectionen bei den Soldaten beendige, ist es kaum nöthig, die Lehren noch besonders hervorzuheben, welche sich aus ihr ergeben. Die Fälle sprechen für sich selber. Es hat sich klar ergeben, wie der Entwicklung und der Verschlimmerung der Herzleiden gewisse allgemeine Gesetze zu Grunde liegen, deren Erkennung für den Arzt von der grössten practischen Wichtigkeit ist; wie die Zeichen von blosser Functionsstörung nicht vernachlässigt werden dürfen, da diese organische Leiden herbei zu führen vermag; wie die Grösse der Beschwerden und die Unfähigkeit zu Dienstleistung häufig mehr im Verhältniss stehen zum Grade der Functionsstörung, als der organischen Gewebeveränderung; wie das Herzleiden sich wenig zeigen, oder wie es nur in geringem Grade eine Quelle für Beschwerden werden kann, so lange der allgemeine Gesundheitszustand ein guter bleibt; wie rasch jede Störung der Gesundheit auf das Herz reagirt; wie sorgfältig wir sein müssen, nach erschöpfenden Krankheiten, besonders nach Fiebern, keine Ueberanstrengung, keine andauernden Beschwerden zuzulassen.

Diese Punkte sind eben so wichtig für die Kenntniss der Herzkrankheiten im bürgerlichen Leben als im Militärdienst. Aber es sind noch einige weitere Fragen mit der Sache im Zusammenhang, welche bloss den letztern betreffen. Muss ein Herzleiden angesehen werden als die Aufnahme in den Militärdienst verbietend, muss es ein Grund werden zur Entlassung

des Soldaten? Es ist klar, dass man nicht empfehlen darf, Leute in die Truppen aufzunehen mit irgend einem Defect in der Circulation. Aber die blosse Thatsache, dass überhaupt ein Herzleiden bestehe, braucht deshalb noch nicht ein Motiv zu sein zu Dienstentlassungen. Einige Fälle sind heilbar, andere können noch viel Militärdienst verrichten, obschon es nicht gerade der strengste Felddienst sein darf. Wenn ein Staat, der einen Krieg führt, eine Bevölkerung hat, die sich zu den Fahnen drängt; wenn die Reihen leicht mit Leuten von tadellosem Körper gefüllt werden können; wenn der Staat die militärische Schulung derjenigen, welche lange genug in der Armee waren, um den Dienst von Grund aus zu kennen, nichts schätzt, falls sie nicht mit körperlicher Vollkommenheit verbunden ist — dann thut er, versteht sich, am besten, gleich von vorn herein alle diejenigen dem Feld und den Werkstätten zurückzugeben, deren Leib nicht mehr ganz frei ist von Störung. Unter andern Umständen aber können viele Fälle, selbst von organischen Herzleiden, für den Dienst in Garnisonen und in ähnlicher Weise zurückbehalten werden. Und ein sachverständiger Medicinalbeamter sollte erwählt werden, um sie auszulesen; und die Auswahl soll geschehen auf Grund des Grades und der Art des Leidens; und sie soll sich viel mehr von den bestehenden Aeusserungen der Functionsstörung leiten lassen als vom blossen Namen oder der diagnostischen Etiquette, welche die Krankheit trägt.

Ueber die Häufigkeit und die Ursachen der Herzkrankheiten bei den Soldaten.

Mit dem Alexander-Preise gekrönte Abhandlung

von

Arthur B. R. Myers,
Assistenzarzt bei den Coldstream-Guards.

London. John Churchill and Sons, New Burlington Street. 1870.

Dr. Hunter lenkte 1836, Dr. Nicholson 1839 die besondere Aufmerksamkeit auf die Herzkrankheiten in der Armee: in jüngster Zeit geschah dies besonders durch Dr. Maclean, Parkes, Aitken und Andere. Es handelt sich hauptsächlich um die Ermittelung der Häufigkeit der Herzleiden bei den Soldaten, um den Nachweis der besonderen Krankheitsformen, welche hauptsächlich vorkommen, um die Ergründung ihrer Ursachen und um Vorschläge für Hülfsmittel gegen dieselben. Der Vergleich der Häufigkeit des Vorkommens von Herzleiden in der civilen Bevölkerung und in der Armee stösst auf besondere Schwierigkeiten. Die einzelnen Formen der Krankheiten sowie ihre Ursachen sind verschieden bei Civilisten und bei Soldaten.

Als Soldaten werden nur Männer mit gesunden Herzen angenommen, Herzkranke abgewiesen; so mussten

1864	von	27 754	Untersuchten	549 = 19,78	pro mille,
1865	„	24 891	„	553 = 22,22	„
1866	„	20 410	„	513 = 25,13	„

wegen Herzkrankheiten abgewiesen werden; also muss der Vergleich zwischen der Anzahl der Herzkranken unter den

frisch eingereihten Soldaten und der Anzahl der Herzkranken unter den gleichalterigen Civilisten ein Ueberwiegen bei den letztern ergeben. Weitaus der grösste Theil der herzkranken Soldaten wird als invalide erklärt und heimgeschickt und erscheint also später, falls er an seinem Herzleiden stirbt, in den civilen Sterbe-Registern; dadurch wird wieder die Anzahl der Herzkranken unter den Soldaten herabgesetzt, unter den Civilisten erhöht. So wurden in 6 Jahren 1635 herzkranke Invaliden in Netley aufgenommen, wovon

24 in Netley starben,
1322 aus dem Dienst entlassen wurden,
276 zum Dienst zurückkehrten und
13 in Behandlung blieben.

Die Sterblichkeit an Herzkrankheiten nimmt in der civilen Bevölkerung mit Zunahme der Jahre bedeutend zu; die beträchtliche Mehrheit der Soldaten steht aber unter dem dreissigsten Jahre. Man sollte also die Frequenz der Herzleiden bei Soldaten und Civilisten für kurze Zeiträume mit einander vergleichen können. Das ist aber nicht möglich, da die Armee keine Statistik über die Herzkranken von je fünf zu fünf oder zehn zu zehn Altersjahren besitzt.

Obwohl so nun alle Gelegenheiten gegeben sind, dass die Mehrzahl der Herzkranken auf Rechnung nicht der Armee, sondern der civilen Bevölkerung fallen sollte, so hat doch die Armee 0,90 ‰ Todesfälle an Krankheiten der Circulationsorgane bei einer allgemeinen Mortalität von 8,36 ‰, während die Civilisten eine grössere Mortalität im Allgemeinen haben, nämlich 11,00 ‰ und doch eine geringere an Circulationskrankheiten, nämlich bloss 0,77 ‰. Und weitere Vergleichung zeigt nun, dass die Armee auch gegenüber von andern Volksklassen, die vermuthlich ähnliche Verhältnisse zeigen sollten, im Nachtheil ist, relativ mehr Herzkranke aufweist. In den Jahren 1860 bis 1865 wurden nämlich wegen Circulationskrankheiten

von der Armee invalide 5,26 pro mille, starben 0,90 pro mille,
von der Marine „ 3,44 . „ „ 0,66 „

Eine Vergleichung der Grade zu Fuss und der Londoner Polizei ergab, dass an Herzkrankheiten und so weiter

von den Fuss-Guarden invalide wurden 3,20 ‰, starben 0,80 ‰,
„ der Londoner-Polizei „ „ 1,37 „ „ 0,29 „

Auch die Handelsflotte verliert weniger Leute durch den Tod an Herz- und Gefässkrankheiten als die Armee, nämlich nur 0,35 pro mille.

Diese Statistiken sind in folgender Tabelle übersichtlich zusammengestellt.

Relative Häufigkeit der Herzkrankheiten in der Armee und andern Klassen.

	Zeit.	Stärke.	Todesfälle	= pro mille.		Invaliden	= pro mille.	
Fussgarden und Infanterie	1860-1865	285 969	259	**0,90**	‰.	1506	**5,26**	‰.
Civile männliche Bevölkerung Londons von 20 bis 45 Jahren	1861	507 405	393	**0,77**	„	—	—	„
Kriegsflotte	1860-1865	343 680	228	**0,66**	„	1184	**3,44**	„
Handelsflotte . . .	1866	196 371	70	**0,35**	„	—	—	„
Londoner Polizei . .	1867-1868	16 749	5	**0,29**	„	23	**1,37**	„

Es lassen sich immer gewisse Einwände anführen, aber diese Zahlen beweisen doch sicherlich ein auffallendes Ueberwiegen der Herz- und Gefässkrankheiten in der Armee.

An verschiedenen Stationen der Armee ist die Sterblichkeit im Allgemeinen verschieden gross, und so auch die an Herzkrankheiten: aber letztere ist wenigstens für Stationen, wo grosse Truppenmengen stehen, ziemlich gleich gross, vorzugsweise in Indien kaum verschieden von der in Grossbritannien, hier 0,95 pro mille, in Indien 1,00 pro mille.

Auch die verschiedenen Truppenkörper zeigen in Grossbritannien ziemliche Uebereinstimmung, nur dass die Zahl der Invaliden bei der Infanterie etwas überwiegt gegenüber der Cavallerie; in Indien dagegen ist bei der Cavallerie sowohl die Zahl der Invaliden als der Gestorbenen grösser als bei der Infanterie. Genaueres zeigen folgende Tabellen:

Krankheiten der Circulationsorgane in Grossbritannien.

1860 bis 1866.	Stärke.	Todesfälle	= pro mille.		Invaliden	= pro mille.	
Cavallerie .	62 117	50	0,80	‰.	243	3,91	‰.
Artillerie .	63 176	56	0,88	„	223	3,52	„
Infanterie .	168 385	144	0,80	„	891	4,37	„

Herzkrankheiten und Aneurysmen in Indien nach Bryden.

1865—1867.	Todesfälle pro mille.	Invaliden pro mille.
Cavallerie	2,06 ‰	4,9 ‰,
Artillerie	0,86 „	4,33 „
Infanterie	0,90 „	2,63 „

Sehr gross ist der Unterschied in Indien zwischen stationären Truppen und denen „auf dem Marsche"; es starben 1866 an Krankheiten der Circulationsorgane in der Armee

von Bengalen 3,46 ‰ der Truppen „auf dem Marsche."
„ Bombay 3,38 „ der Truppen „auf dem Marsche."
„ Bombay nur 0,66 „ der „gesammten Stärke" von 12 077 Mann.

Interessant ist auch, dass an fünfzehn verschiedenen wichtigen Stationen im Jahre 1866 auf die Krankenlisten aufgenommen wurden

	Krank an Phthisis.	Todt an Phthisis.	Krank an Herzleiden.	Todt an Herzleid.
von der Armee . .	11,70 ‰	1,88 ‰	11,40 ‰	2,00 ‰
von d. civil. Bevölkerung	— „	3,40 „	— „	1,05 „

Das heisst also: in der Armee erkrankten und starben an Krankheiten der Circulationsorgane eben so viele wie an der Phthisis; in der civilen Bevölkerung beträgt die Zahl der an Circulationskrankheiten Gestorbenen aber nur etwa ein Drittel oder ein Viertel der Anzahl der an Phthisis Gestorbenen.

Die einzelnen Krankheitsformen der Circulationsorgane, an welchen die brittischen Soldaten im Dienste in der Heimath von 1863 bis 1867 starben, sind folgende:

Krankheit.	Tod =	pro mille des Totals.
Aneurysma	138	431,23 ‰
Morbus Valvarum Cordis .	103	321,87 „
Hypertrophia cordis . . .	21	65,62 „
Degeneratio cordis . . .	21	65,62 „
Pericarditis	21	65,62 „
Morbus Cordis	5	15,62 „
Carditis	4	12,50 „
Atrophia cordis	3	9,37 „
Atheroma arteriarum . . .	2	6,25 „
Varia	1	3,12 „
Syncope	1	3,12 „
Total	320	

und es wurden invalide wegen

Krankheit.	Tod	= pro mille des Totals.
Morbus Valvarum Cordis .	518	369,98 ‰
Varix	473	357,41 „
Hypertrophia cordis . . .	201	149,26 „
Morbus Cordis	37	27,48 „
Aneurysma	35	26,00 „
Carditis	29	21,54 „
Palpitatio	21	15,60 „
Pericarditis	17	12,63 „
Angina pectoris	6	4,45 „
Atrophia cordis	4	2,97 „
Syncope	3	2,22 „
Degeneratio cordis . . .	2	1,48 „
Total	1346	

Es starben also weitaus die meisten Soldaten an Aneurysma und Klappenfehlern; beide zusammen betragen drei Viertheile der Gesammtzahl der Gestorbenen. Wenige Invaliden sind als an Aneurysma krank verzeichnet. wohl weil die Diagnose nicht früh genug gemacht wird. Nimmt man die Krankheiten zusammen, an welchen die meisten Soldaten invalide werden und sterben, so sind es

1. Herzklappenfehler.
2. Herzhypertrophie.
3. Aneurysma.

Was mag nun die Ursache sein, dass diese Krankheiten in der Armee so häufig sind?

Die Einrichtung des Herzens ist so fein und doch so einfach, dass es zum Erstaunen ist. wie wenig wir seiner über Alles wichtigen Thätigkeit im alltäglichen Leben Beachtung schenken und der ungemeinen Leistungsfähigkeit dieses kleinen Organes. Es ist aber wohl geschützt nnd kann grosse augenblickliche Gewalt ohne Schaden ertragen. Deshalb sind die gewöhnlichen Ursachen der Herzleiden bei der civilen Bevölkerung vom 20. bis 45. Jahre nicht mechanische, sondern Rheumatismus, Nierenleiden und Gicht. Bei der Armee sind die Verhältnisse anders. So fand Dr. Maclean unter 151 Herzkranken in Netley nur 6, die früher einen acuten Rheumatismus durchgemacht hatten und Parkes unter 70 herzkranken Invaliden in Netley nur 2 oder 3, welche

früher krank gewesen, welche an Rheumatismus, Nierenleiden oder Syphilis oder einer andern Krankheit gelitten hatten, die ihr Herzleiden erklären könnten. Letzterer spricht sich in seiner Hygieine dahin aus, dass bei der Armee die Nierenkrankheiten als Ursache von Herzleiden keine Rolle spielen, wie bei den ältern Civilisten, und dass der Gelenkrheumatismus ganz unzureichend sei, um die Häufigkeit der Herzkrankheiten bei den Soldaten zu erklären. Wenn also Rheumatismus und Nierenleiden es nicht erklären; wenn die Arbeit der Soldaten nicht sehr anstrengend ist, so müssen besondere Gründe für dieses Uebermass von Herzleiden bei den Soldaten vorhanden sein. Es wurde nun an Verschiedenes gedacht. Das Klima von Indien und anderen fremden Ländern könnte von Einfluss sein. Die Statistik zeigt aber, dass von 1860 bis 1866 in Indien nur 0,05 pro mille mehr Todesfälle an Herzkrankheiten vorkamen als in den drei Königreichen. Allerdings wiegen in Indien functionelle Störungen der Herzthätigkeit bedeutend vor und Sir Ranald Martin sagt „er zweifle nicht daran, dass das Nerven- und Muskelsystem des Herzens durch langdauernde Einwirkung der tropischen Hitze und der Malaria erschlafft, geschwächt, reizbar werden, und an Contractionskraft einbüssen könne.“ Man kann zugeben. dass ein gewisser Bruchtheil der Functionsstörung des Herzens in Indien sich so erklären lasse. Indess ist functionelle Herzstörung etwas ganz Gewöhnliches bei den jungen Soldaten und sie kann schon vorhanden gewesen sein, bevor sie die Heimath verliessen. Es giebt Herzleiden, besonders Aortalveränderungen, durch Syphilis; diese sind aber überhaupt ungemein selten und unter Soldaten jedenfalls nicht häufiger als in der civilen Bevölkerung. Trunksucht hat einen schädlichen Einfluss auf das Herz und die Gefässe, vermehrt besonders bei jungen Soldaten die überhaupt bei ihnen vorhandene Reizbarkeit des Herzens; aber dieses Laster ist nicht häufiger unter den Soldaten als bei den Civilisten. Maclean und Chevers stimmen überein, dass übermässiger Genuss des Tabacks Reizbarkeit des Herzens, Verdauungsbeschwerden und Muskelschwäche veranlassen könne, dass dies bei den Soldaten auch vorkomme, aber es sind gar keine Andeutungen vorhanden, dass dieser Tabacksmissbrauch irgend eine grössere Rolle

spiele. Von der Seite dieser Laster ist also keine Aufklärung zu gewinnen.

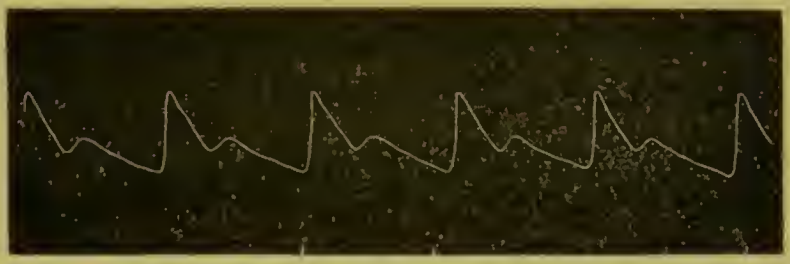
Es sind aber bestimmte Ursachen ermittelt worden und zur Kenntniss der Regierung gelangt, in erster Linie die Form der Kleidung und die Menge und Anordnung der Ausrüstungsgegenstände. Im bürgerlichen Leben werden bei Anstrengung alle hemmenden Kleidungsstücke entfernt; beim Soldaten müssen Brust und Hals eingeschnürt bleiben; enge Kleider, Watteweste, Bauchgürtel, Habersack und seine Riemen arbeiten zusammen, um den Thorax wie mit einer Schraube einzuzwingen und hemmen die Circulation in Lungen, Herz- und grossen Gefässen. Besonders die Einschnürung des Halses durch den Rockkragen wirkt sehr schädlich und vermehrt durch Beschränkung des Blutlaufes die Anstrengung des Herzens. Durch einen grossen Haken geschlossen, enge um den Hals anschliessend macht der Kragen, wenn der Hals bei Anstrengung anschwillt, eine ausgesprochene Marke, und der Haken lässt auf dem unterliegenden Leder einen tiefen Eindruck zurück oder wird vom Kragen abgesprengt, obwohl er besonders fest daran angenäht ist. So ist es nicht zu wundern, dass an Feldtagen so viele Leute im Zustande höchster Erschöpfung aus dem Gliede fallen, und dass die Aerzte versichern, viele würden nur durch einen sehr ausgesprochenen esprit de corps noch aufrecht erhalten. In Preussen hat man diese schädlichen Folgen eingesehen; denn es besteht eine allgemeine Ordre, dass auf dem Marsche der Haken am Rockkragen ausgelöst werden müsse.

Auf all dies hat schon das 1864 von der Regierung bestellte Comité aufmerksam gemacht und nur die schädliche Wirkung der zu engen Rockkragen zu wenig betont.

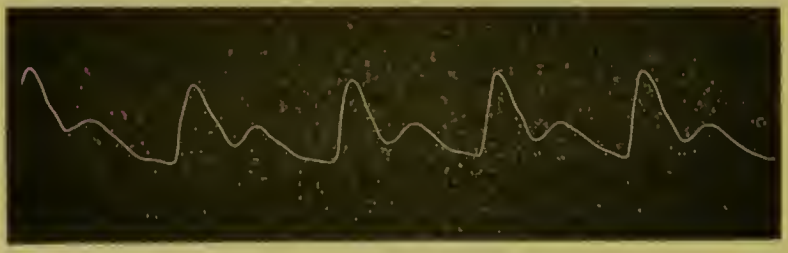
Vielfache Untersuchungen der Truppenärzte haben ergeben, dass entsprechend den Anstrengungen die Herzaction ungemein beschleunigt wird; der noch wenig verknöcherte Thorax eines 18 bis 20jährigen Rekruten bietet nicht genug Widerstand gegen den Druck der Kleidung; das verhältnissmässig zu schwache Herz wird durch diese Beengung immer mehr und mehr reizbar und aufgeregt. In einigen Fällen kann diese functionelle Störung mit dem vorschreitenden Wachsthum aufhören. In andern Fällen wird sie ausge-

sprochener; der Leidende muss Hülfe suchen. Bei Ruhe fühlt er sich wohl und spürt den Herzschlag kaum oder gar nicht; so bald er aber seine Uniform anziehen und exerciren muss, kommt mehr oder weniger heftiges Herzklopfen, Druckgefühl in der Herzgegend und Beengung des Athems; bald folgt ein Gefühl von Ohnmacht, Unwohlsein, Schwindel, und der Kranke muss aus Reih und Glied treten. Ruhe und einige Zeit andauernde Spitalbehandlung können das Herzklopfen in gewissen Schranken halten; sind diese Mittel aber erfolglos, so bleibt nichts Anderes übrig, als den Mann als invalide zu erklären, obschon die Krankheit erst eine functionelle ist. Die Untersuchung zu der Zeit ergiebt nur geringe oder gar keine Vergrösserung der Herzdämpfung; die Herztöne sind kurz, abklappend, abnorm scharf; Spitzenstoss unter der linken Brustwarze; Puls klein und sehr schnell. Die permanente Irritabilität rührt wohl zum grossen Theile gerade vom partiellen Mangel an Hypertrophie, und bald wird Ausweitung der einen oder mehrerer Höhlen offenbar. Der Sphygmograph zeigt einen mehr weniger ausgesprochenen Dicrotismus des Pulses; das Herz in seiner pathologischen Reizbarkeit schleudert das Blut mit ungewöhnlicher Kraft heraus; dieses fällt mit abnormer Raschheit auf die geschlossenen Aortalklappen zurück und der Rückstoss giebt der Blutsäule einen zweiten so heftigen Schlag, dass er dem Auge durch den Sphygmograph bemerklich gemacht werden kann, wie die folgenden Curven zeigen.

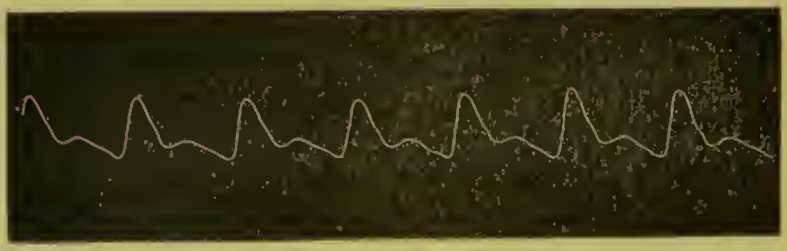
No. 1. Gemeiner L. Alter 20 Jahre. Dienstzeit 1 Jahr.



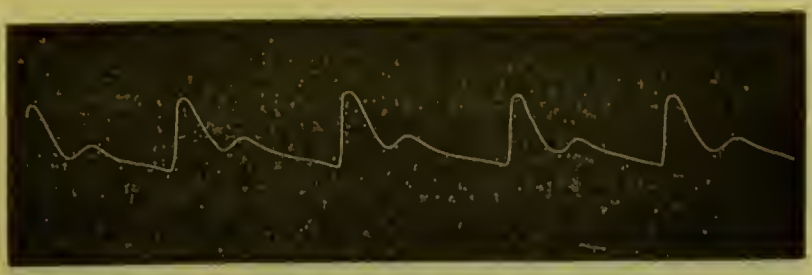
No. 2. Gemeiner W. Alter 19 Jahre. Dienstzeit 1 Jahr.
Pulsdruck 160 grammes.



No. 3. Gemeiner B. Alter 18½ Jahre. Dienstzeit 1¼ Jahre.
Pulsdruck 110 gr.

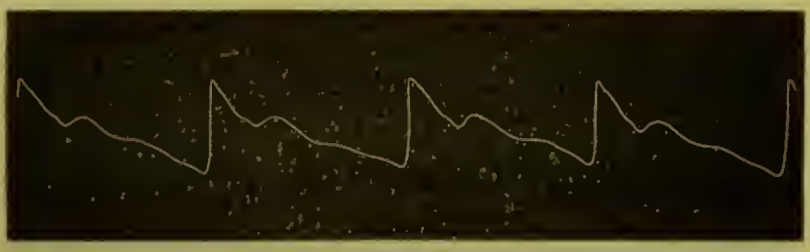


No. 4. Gemeiner C. Alter 19½ Jahre. Dienstzeit 1½ Jahre.
Pulsdruck 100 gr.

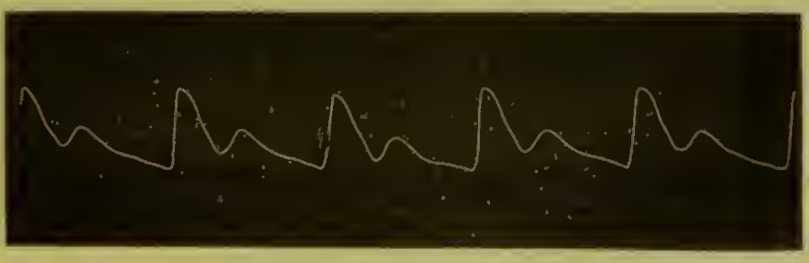


No. 5. Gemeiner M. Alter 19½ Jahre. Dienstzeit 1¾ Jahre.

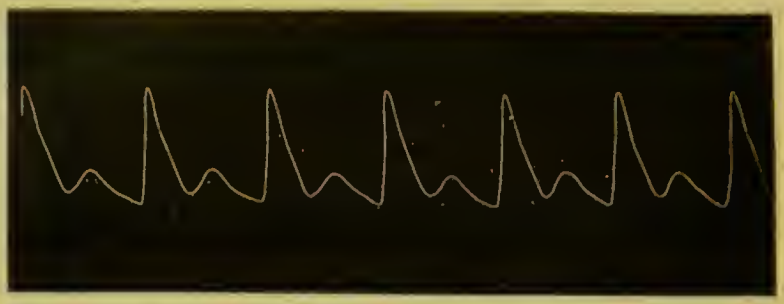
No. 6. Gemeiner W. H. Alter 20 Jahre. Dienstzeit 2 Jahre. Pulsdruck 210 gr.



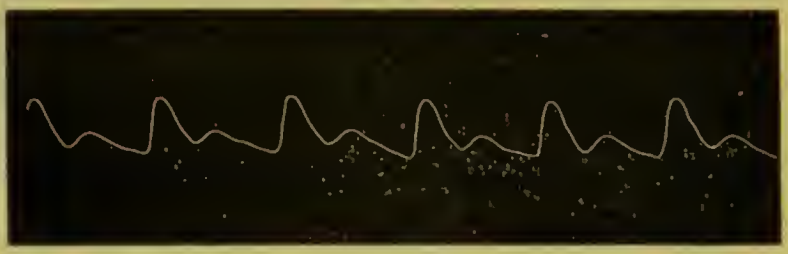
No. 7. Gemeiner C. W. Alter 23 Jahre. Dienstzeit 2 Jahre. Pulsdruck 110 gr.



No. 8. Gemeiner S. Alter 19½ Jahre. Dienstzeit 2½ Jahre. Pulsdruck 160 gr.

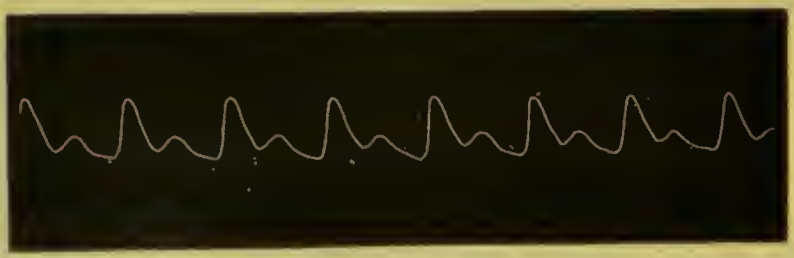


No. 9. Gemeiner H. Alter 22 Jahre. Dienstzeit 2½ Jahre.



No. 10. Gemeiner G. Alter 21 Jahre. Dienstzeit 3 Jahre. Pulsdruck 10 gr.

No. 11. Gemeiner T. Alter 21 Jahre. Dienstzeit 3 Jahre.



No. 12. Gemeiner W. T. Alter 21 Jahre. Dienstzeit 3½ J. Pulsdruck 220 gr.

Wohl verstanden, die Ursachen dieser functionellen Störung des Herzens bei der Armee mögen, wie schon erwähnt, zum Theil in andern Umständen liegen, im übermässigen Gebrauch von Taback, Spirituosen, geschlechtlichen Excessen, Selbstbefriedigung u. s. w. Das Wesentliche ist aber, dass sie viel häufiger sind bei den Soldaten als bei der civilen Bevölkerung, obschon diese Excesse bei letzterer in gleichem wo nicht höherem Grade bestehen.

Viele Leute, welche als Recruten an functionellen Störungen der Herzthätigkeit litten, verlieren ihre Beschwerden und sind später im Stande, ihren Dienst wieder zu besorgen, in voller Ausrüstung, ohne ein Gefühl von Beengung auf der Brust. Das Herz ist grösser und kräftiger geworden. Aber diese Wandverdickung des Herzens. wenn sehr ausgesprochen, und, wie meistens der Fall, von Ausweitung begleitet, wird selbst eine eigentliche Krankheit und zwar eine solche, welche der Armee grosse Verluste beibringt. Zwar manche Diagnosen „reine Hypertrophia cordis“ sind gewiss fehlerhaft. Es hat z. B. Van der Byl unter 70 Fällen angeblicher Herzhypertrophie nur 8 mit vollkommen gesunden Klappen und unter 40 andern Fällen keinen einzigen ohne Klappenveränderungen gefunden. Aber die bemerkenswerthe Thatsache steht fest, dass 1860 unter den Truppen im vereinigten Königreiche drei und zwanzig Todesfälle wegen Hypertrophie des Herzens vorkamen und dass enorm viele Soldaten durch Herzhypertrophie invalide werden, die Folge der abnorm grossen dem Herzen gestellten Aufgabe. Denn auch in der civilen Bevölkerung ist die Hypertrophie des Herzens nicht ungewöhnlich bei allen Ständen, welche übergrossen Muskelanstrengungen unterworfen sind; von der Herzhypertrophie in Folge von Nierenleiden, Klappenleiden, Aortalleiden, Aneurysmen und Krankheiten anderer Organe gar nicht zu reden. Bei der civilen Bevölkerung fehlt aber das bei den Soldaten wichtigste ursächliche Moment der Herzhypertrophie, die Hemmung der Circulation durch Uniform und Ausrüstung. Die Beschränkung der Respiration — und also auch der Herzentleerung — durch letztere lässt sich durch den Spirometer sehr schön nachweisen; denn selbst Soldaten ohne ihre Ausrüstung, bloss mit zugeknöpfter Uniform in Reih und

Glied unter dem Commando: Achtung! stehend hatten einen Ausfall von 20 Cubikzoll bei jeder tiefen Inspiration.

Zugegeben, es sei ein Theil der Diagnosen „reine Herzhypertrophie“ falsch, so wird eben doch eine sehr grosse Zahl Leute durch sie invalide und noch viel mehr Soldaten haben hypertrophische Herzen, sind aber im Stande ihren Dienst dennoch zu besorgen und kommen nicht in den Zustand, welcher sie dienstuntauglich macht. Leider kann dies nicht durch Leichenbefunde nachgewiesen werden, wohl aber durch die physikaliche Untersuchung: Soldaten, welche sechs, acht bis zehn Jahre im Dienst gewesen, zeigen etwas Vorwölbung der Präcordialgegend, stärkern, mehr hebenden, ausgedehnteren Spitzenstoss als normal, murmelnde Herztöne, vermehrte Pulsation der Carotiden, entsprechende sphygmographische Curven. Häufig besteht Ausweitung neben der Wandverdickung des Herzens.

Wie steht es nun um die Klappenfehler bei der Armee? Da ist es aber vor Allem mit der Diagnose im Leben schlecht bestellt. Die Fehler der verschiedenen Klappen werden unter dem gemeinschaftlichen Namen „Morbus valvularum cordis“ ohne weitere Gliederung zusammengestellt, und selbst bei der Stellung dieser Diagnose unterlaufen noch sehr viele Irrungen. Es hat ja die genaue Unterscheidung der ergriffenen Klappen für den Geübten manchmal beträchtliche Schwierigkeiten und Ungeübte senden nach Maclean und Morehead sehr häufig Soldaten als „Klappenfehler“ in die Spitäler, welche einzig an der functionellen Störung des Herzens leiden. Zuverlässig sind einfach die Resultate sorgfältiger Leichenuntersuchungen. Solche ergaben zu Netley

Aortalklappenfehler	50
Mitralklappenfehler	25
Aortal- und Mitralklappenfehler	22
Total	97

also bei der Armee ein Ueberwiegen der Aortalklappenfehler. Maclean fand auch in seinen Krankengeschichten von Netley ein Ueberwiegen der Aortalklappenfehler,

Aortalklappenfehler	72
Mitralklappenfehler	54
Total	126

während Barclay, Chambers und Ormerod für die civile Bevölkerung ein Ueberwiegen der Mitralklappenfehler fanden, nämlich unter 656 Fällen

Aortalklappenfehler	192
Mitralklappenfehler	205
Aortal- und Mitralklappenfehler	259

am häufigsten also Erkrankung beider Klappen, seltener der Mitralis allein, am seltensten der Aorta allein. Das Gleiche ergaben Statistiken über die dem Rheumatismus folgenden Klappenfehler. Gegentheils betonte auch Lawson die grössere Häufigkeit der Aortalklappenfehler in der Armee. Und zwischen Februar 1861 und 1869 wurden im Regimente der Coldstream Guards secirt

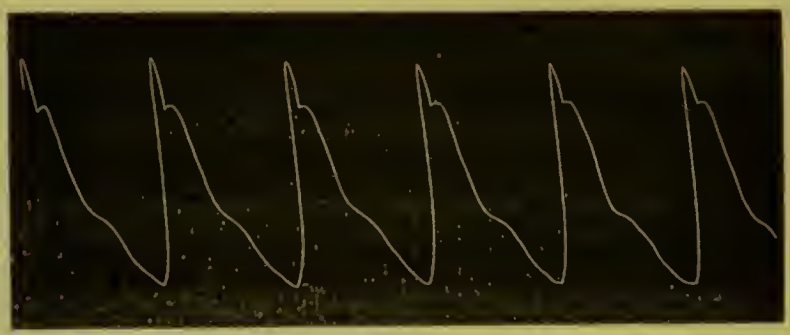
Aortalklappenfehler	7
Aortal- und Mitralklappenfehler	1
Mitralklappenfehler	0

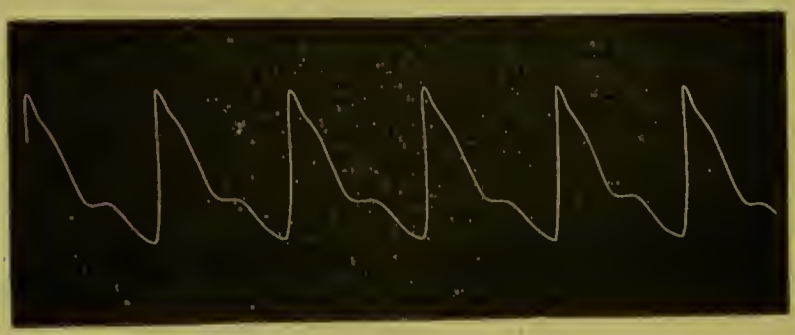
Bloss einer von den Aortalklappenfehlern und der Aortal — Mitralklappenfehler waren wahrscheinlich Folge eines acuten Gelenkrheumatismus.

Zur Erklärung dieses Verhältnisses, dass in der Armee die Aortalklappenfehler, in der civilen Bevölkerung die Mitralklappenfehler überwiegen, kann man die Ueberanstrengung in Anspruch nehmen. Peacock hat diese bereits als eine der Ursachen der Klappenfehler, insbesondere der Aortalfehler der Männer erklärt. Da liegt es nun auf der Hand, nachdem für die Armee Ueberanstrengung des Herzens als Ursache seiner Hypertrophie nachgewiesen ist, sie auch als Ursache der so überwiegend häufigen Aortalklappenfehler bei der Armee ins Auge zu fassen. In vielen Fällen geht die Herzhypertrophie dem Aortalklappenfehler voraus: das Blut, vom hypertrophischen Ventrikel mit übergrosser Gewalt herausgeschleudert, fällt mit übergrosser Gewalt auf die Klappen zurück, spannt sie zu stark an, veranlasst Verdickung und zuletzt viele der pathologischen Veränderungen, welche wir in Leichen an den Aortalklappen finden. Und wenn zur Hypertrophie beträchliche Ausweitung des Ventrikels sich gesellt, so muss auch das Aortalostium ausgeweitet werden; die Klappen werden dadurch schlussunfähig, gestatten Regur-

gitation und werden nun durch die beständige Reibung in ihrer Structur selber pathologisch verändert, ohne dass Entzündung vorhanden zu sein braucht.

Folgende sind zwei typische derartige Fälle: Beide Kranke waren mässige, verheirathete Soldaten, guten Characters, fast 20 Jahre im Dienst. Sie hielten sich für vollkommen gesund, aber ihr ängstlicher, für Herzleiden characteristischer Gesichtsausdruck machte den Arzt auf sie aufmerksam. Die Untersuchung ergab bei beiden bedeutende Herzhypertrophie und einen sehr ausgesprochenen Aortalklappenfehler ohne Ergriffensein anderer Klappen. Sehr wahrscheinlich hatte zuerst die Herzhypertrophie, und secundär der Klappenfehler sich eingestellt. Ihr Puls zeichnete am Sphymographen folgende Curven.





Syphilis kann ohne Zweifel eine Ursache von Klappenerkrankung sein, aber eben so gewiss nur höchst selten.

Giebt man also zu, dass gleiche Ursachen in der Armee und in der civilen Bevölkerung gleich viele Aortal-Klappenfehler erzeugen, so bleibt für die Zahl der Aortalklappenfehler, welche die Armee mehr zeigt als die Civilisten, als Ursache anzunehmen die Herzhypertrophie und der vermehrte und constante Druck durch den excessiven Aufschlag des

Blutes auf die Aortalklappen, wenn ein abnormales Hinderniss der Circulation entgegensteht.

In innigem Zusammenhange mit den Veränderuugen am Herzen stehen Aneurysma und Erkrankungen der Aortalwand.

Es ist schon auffallend, dass das wahre Aneurysma des Herzens, sonst so ungemein selten, unter den bekannten Fällen verhältnissmässig viele Soldaten betraf. Thurnam berichtet über 58 Fälle; bloss von 17 Kranken war die frühere Beschäftigung und Lebensweise zu ermitteln, aber von diesen waren sonderbarer Weise 8, also nahezu die Hälfte, Soldaten gewesen. In den Krankengeschichten des Netley-Hospital fanden sich 6 Fälle vor (einer davon ist auch unten den 17 Thurnam'schen Fällen), und noch 2, welche in den Sinus Valsalvae sassen und noch den linken Ventrikel mit ergriffen hatten.

Das Aneurysma der Aorta thoracica ist in der Armee überaus häufig. Obgleich viele an Aneurysma kranke — wie die herzkranken — Soldaten aus der Armee ausscheiden und also nach ihrem Tode in der civilen Statistik erscheinen, so fand doch Lawson, dass 1866 die Todesfälle an Aortalaneurysma in der Armee elf Mal häufiger waren als in der civilen Bevölkerung, und eine vergleichende Statistik über das Vorkommen von Aneurysmen aller Art, welche aber gewiss zum weitaus grössten Theile Aortalaneurysmen waren, ergiebt folgende Verhältnisse: es kamen vor

Aneurysmen bei 0,36 ‰ der 176 390 Mann Fussgarde und Linie im vereinigten Königreiche in den 4 Jahren von 1862 bis 1865.

Aneurysmen bei 0,10 ‰ der 217 170 Mann Flotte in den 4 Jahren von 1862 bis 1865.

Aneurysmen bei 0,09 ‰ der 507 405 Mann (?) Civilbevölkerung Londons in dem 1 Jahre von 1861.

Aneurysmen bei 0,90 ‰ der 29 930 Mann weisse Truppen vom Cap der guten Hoffnung in den 7 Jahren von 1860 bis 1866.

Aneurysmen bei 0,70 ‰ der 42 462 Mann weisse Truppen von Neuseeland in den 7 Jahren von 1860 bis 1866.

Aitken schrieb dies Uebermass von Aneurysmen in der Armee der Syphilis zu; denn in Netley

untersuchte er 24 Fälle,
davon hatten . 17 „

narbenähnliche Substanzverluste in der innern Membran der Aorta, eine syphilitische Anamnese und unzweifelhafte syphilitische Veränderungen in andern Organen. Aber Maclean fand vom 1. April 1867 bis 1. April 1869 in Netley unter 36 Fällen von Aortalaneurysma. nur bei 5 eine rheumatische und nur bei 3 eine syphilitische Anamnese.

Er schliesst daraus, dass Uniform und Ausrüstung wohl die wirksamen Agentien in dieser grossen Zahl von Erkrankungen der Aorta gewesen. Gewiss muss syphilitische Erkrankung der Aortalwände Neigung zu Aneurysmenbildung hervorrufen, und syphilitische Erkrankung der Aorta ist nach Davidson durchaus nicht ungewöhnlich; aber Parkes und Andere wiesen sie bei der civilen Bevölkerung als eben so häufig nach wie in der Armee und deshalb kann man den Ueberschuss der Aneurysmen in der Armee eben nicht auf die Syphilis zurückführen. Gleich ist es mit dem Alkoholmissbrauch. Es bleibt also als das Wahrscheinlichste: die Mehrzahl der Aortalaneurysmen in der Armee sind die Folge der mechanischen Behinderung der Circulation bei den Anstrengungen der Soldaten durch die Einschnürung ihres Halses und ihrer Brust vermittelst ihrer fehlerhaften Uniformirung und Ausrüstung. Das mit vermehrter Kraft vom linken Ventrikel ausgeworfene Blut bewirkt an der Aorta allmählig durch Schwächung oder Zerreissung der mittleren Gefässhaut constante Erweiterung oder Aneurysmabildung. Die Stellen, welche am meisten Druck auszuhalten haben, werden auch am häufigsten befallen. So war nach Sibson — bei Civilisten — in

703 Fällen von Aneurysmen der Sitz
420 Mal an der Aorta ascendens.

Aehnlich zeigte sich bei der Armee, nämlich bei 109 Kranken im Netley-Hospital und im Regimente der Coldstream Guards.

Aneurysma	der Aorta ascendens .	in 37	75 Fällen,
„	des Arcus aortae . .	„ 38	
„	der Aorta descendens .	„ 12	19 „
„	der Aorta thoracica .	„ 7	
„	der Aorta abdominalis	„ 15 Fällen.	

Schon 1835 hat Dr. Hunter die enge Bekleidung als

Ursache der auffallenden Häufigkeit von Aneurysmen in der Armee in Betracht gezogen, 1867 Stabsarzt Hyde bei einem Falle von Aneurysma auf das sonderbare Fehlen von Atherom der Aorta aufmerksam gemacht; 1865 nannte H. Leech die grossen Anstrengungen unter den hauptsächlichsten Ursachen, welche bei den Matrosen aneurysmatische Erweiterungen hervorbringen. Die Matrosen leiden aber doch noch weniger an Aneurysmen, eben weil bei ihnen nicht noch wie bei den Soldaten die Circulation durch enge Bekleidung gehemmt ist.

Mit dem Aneurysma in innigem Zusammenhange stehend und eine häufige Ursache von Hypertrophie des Herzens ist die Erkrankung der Wände der Aorta. Nur sehr wenige Aortalarterien werden in vollkommen gesundem Zustande angetroffen bei Soldaten, welche nach acht- oder zehnjähriger Dienstzeit gestorben sind. Was mag der Grund dieser sogenannten atheromatösen Entartung der Gefässe sein? Lassen wir das „Altersatherom“ greiser Leute bei Seite, so bleiben wichtig als Ursache der so häufigen sogenannten atheromatösen Aortalveränderungen in der Armee die Syphilis und die mechanische Behinderung des Kreislaufes. Dr. Davidson stellte 114 Leichenuntersuchungen aus dem Netley-Hospital zusammen und fand bei diesen unter

78	Fällen	ohne syphilitische Anamnese . .	4	Fälle	mit Aortaatherom,
8	„	mit zweifelhaft syphilit. Anamnese	1	„	„ „
28	„	mit ausgesprochen syphilit. Anamn.	17	„	„ „
		also im Ganzen	22	Fälle	mit Aortaatherom.

Es lässt sich also jedenfalls nicht bezweifeln, dass die Syphilis eine wichtige Ursache der Erkrankung der Aorta ist. Die syphilitische Erkrankung der Aorta erscheint zuerst in Gestalt einer subacuten Entzündung der innern und mittleren Gefässhaut; diese führt zu einer Ablagerung von fibroplastischer Substanz in oder zwischen diese Membranen; es stellt sich Zerfall, granuläre und fettige Entartung der Einlagerung ein, deren Resultat als Atherom allgemein bekannt ist. Diese syphilitische Erkrankung der Aorta unterscheidet sich deutlich von derjenigen in Folge mechanischer Einflüsse. Die syphilitische Erkrankung ist ausgedehnter, nicht beschränkt auf Aorta ascendens und arcus; die intima ist nicht so deutlich runzelig, sondern zeigt ein wurmstichtiges Aussehen, Zeich-

nungen wie von geheilten Geschwüren, gelegentlich wirkliche Geschwüre, in einzelnen Fällen deutliche Erhabenheit der Innenmembran in Folge umschriebener Einlagerungen unter dieselbe; besonders letzterer Zustand ist für syphilitische Erkrankung characteristisch.

Die Entartung der Aorta durch mechanische Einflüsse wurde schon von Hope angenommen. Die beständige Ueberspannung der Aorta durch eine zu grosse Blutsäule, vielleicht unter dem Drucke eines hypertrophischen Ventrikels, erschöpft nach und nach die Elasticität der innern und mittleren Gefässmembran; die transversalen oder vielmehr obliquen Fasern der letztern werden sehr überstreckt und geschwächt und in einzelnen Fällen sogar zerrissen, dass sie nicht länger die Gewalt haben, das Gefäss auf sein normales Lumen zu contrahiren. Wenn dies eingetreten, verliert die Intima ihre Geschmeidigkeit, wird unregelmässig, vorzüglich in der Längsrichtung runzelig, und zuletzt kann das Gefäss ziemlich in den gleichen Zustand der Entartung kommen wie bei der syphilitischen Entartung. Indess lässt sich doch als Unterschied angeben, dass bei der mechanischen Aortaentartung diese Veränderungen besonders häufig, wie das Aneurysma, an dem Theile der Aorta vorkommen, welcher den grössten Druck auszuhalten hat, nämlich von ihrem Anfange bis zur Vereinigungsstelle von pars transversa und pars descendens des arcus aortae; dass in grosser Ausdehnung am ganzen Umfange der Aorta von den Klappen bis zum Aneurysma — falls ein solches sich ausbildete — die Veränderungen bestehen, während drüber hinaus die Aorta ganz oder fast ganz gesund ist. So war z. B. bei einem jungen Soldaten, der nie an Syphilis gelitten, die Aorta auf der centralen Seite des Aneurysmas äusserst runzelig, auf der peripheren Seite ganz normal. Die Häufigkeit der atheromatösen Veränderungen der Aorta bei Soldaten ist zu gross, als dass man bei syphilitischer Anamnese ohne Weiteres auch die Aortalveränderung als syphilitische in Anspruch nehmen könnte, um so mehr als vermuthlich ihre mildern Formen diese Gewebe nicht so hochgradig verändern können; es kommen selbst die schwersten Syphilisformen, sogar mit Schädelcaries vor ohne Aortaveränderungen.

Genauere Angaben über das numerische Verhältniss von syphilitischer und atheromatöser Aortaentartung sind nun leider nicht möglich; aber die wichtige Thatsache steht fest, dass die eine wie die andere Erkrankung gleich dem Aneurysma das Herz zu grösserer Anstrengung zwingt und so Hypertrophie desselben veranlasst.

Wie kann all den geschilderten Uebelständen abgeholfen werden? Wenn das Herzleiden sich einmal eingestellt hat, ist fast bloss noch symptomatische Behandlung möglich und Maclean bezweifelt sogar, ob bei der bloss functionellen Herzstörung je noch vollständige Heilung eintrete. Man weiss, dass ärztliche Behandlung gegen chronische Klappenfehler und Aneurysma der Aorta thoracica fast absolut nutzlos ist. Unsere Hoffnung kann also bloss auf der Vorsorge gegen den Eintritt der hier besprochenen Herzaffectionen beruhen. Natürlich vermögen wir nichts gegen den schädlichen Einfluss des Klimas auf das Herz direct oder von andern Organen aus. Die Bestimmungen der „Contagions Diseases Act" sind ein ausgezeichnetes Präventiv der Syphilis. Die Unterlassung der Inspection auf sexuelle Krankheiten hätte zur Folge, dass der Soldat erst bei Schmerzen und Beschwerden, bei Hoffnungslosigkeit einer Heilung ohne ärztliche Hülfe sich zu dem ihm sehr unlieben Spitalleben melden würde. Während des Spitalaufenthaltes wegen eines primären Geschwüres sollte dem Soldaten der Sold entzogen werden, falls er dasselbe eine Zeit lang verheimlicht hatte. Die Beschränkung excessiven Alkoholgenusses ist selbstverständlich wichtig. Ungemein leicht zu beseitigen sind die bloss mechanischen Hemmungen der Circulation durch die Kleidung und Ausrüstung, vorzüglich in tropischen Klimaten. Die ungemeine Wichtigkeit dieser Massregel ist zu einleuchtend, wenn man sich nur an gewisse Thatsachen erinnert, zum Beispiel an den berüchtigten Marsch von Chin-Kiang-Foo, wo das 98. Regiment, gesunde und starke Leute, gerade gelandet, reglementarisch uniformirt, die Höhen ersteigen mussten; die Hitze war intensiv und in Folge der sogenannten „Herzform des Sonnenstichs" sank unterwegs eine Unzahl Leute todt zusammen, während das 18., 49. und 55. Regiment nicht einen einzigen Mann an diesem denkwürdigen Tage aus gleicher

Ursache verloren, obschon sie in gleicher Weise ausgesetzt waren: aber sie trugen ihre Uniformen offen und ihren Hals frei.

Auch das mag man im Gedächtniss behalten, dass während in Grossbritannien die Infanterie mehr an Herzleiden krankt als die Cavallerie, in Indien umgekehrt die Cavallerie häufiger betroffen wird.

Warum? In Indien trägt der Infanterist einen grossen Theil des Jahres beim Exerciren leichte Kleidung, während die Cavallerie ihre Uebungen allgemein in kleinen, enge anliegenden Jacken durchzumachen hat; viele dieser Leute haben schon davon erzählt, wie häufig sie grosse Brustbeklemmung und Herzklopfen fühlten, wenn sie ohne Steigbügel reiten und ohne Hülfe derselben von den Pferden springen und wieder aufsitzen mussten.

Die schädliche Wirkung von zu enger Kleidung und Ausrüstung ist übrigens bereits so allseitig anerkannt, dass Veränderungen zum Bessern energisch betrieben werden. Indess dürfte noch mehr Abhülfe gegen die Einschnürung des Halses in Aussicht genommen werden, falls man etwa nicht mit den eng gebundenen Cravatten „ein besseres und rötheres Aussehen des Gesichtes“ erzielen will wie jener dänische Hauptmann, der auch noch die Strumpfbänder unter den Knien sehr straff anziehen liess, um auch noch durch eine dicke Wade seinen Leuten ein viel kräftigeres und besser genährtes Aussehen zu geben. Die wurden freilich fast alle nach Verlauf einer gewissen Zeit krank. Anzuerkennen ist auch die unzweifelhafte Verbesserung der Tornister; doch wird hoffentlich die Zeit bald da sein, wo der Soldat nicht mehr gezwungen sein wird, seinen ganzen Kram selbst zu tragen, auf dass er gesünder, beweglicher und so brauchbarer werde.

Recruten von 18 Jahren oder darunter sollten in all diesen Punkten besonders sorgfältig behandelt werden; man würde wohl noch besser 20 Jahre als Minimum des Alters festsetzen. Die Einübung der Recruten sollte sich über eine längere Zeit erstrecken, am Anfange nicht anstrengend sein; vielleicht wäre es das Beste, das erste Jahr nahezu zum grössten Theile der Einübung eines Handwerkes zu überlassen; der Körper hätte unter günstigeren Bedingungen Zeit zum Auswachsen und der Erfolg der einmal für die Soldaten

empfohlenen Werkstätten würde dadurch gefördert. Renn- und Turnübungen können einem jungen Soldaten bei loser Kleidung nicht schaden, bei einem ältern Manne aber durch Ueberanstrengung Wandverdickung des linken, Ausweitung des rechten Ventrikels bewirken. Bei langen Märschen und an Feldtagen sollte der obere Theil der Uniform nicht fest geschlossen sein, ein Vorschlag, dem schon Parkes in schönen Worten Ausdruck gegeben.

Es ist zu hoffen, dass durch die Ausführung derartiger Massregeln die Herzkrankheit in der Armee allmählig vermindert und schliesslich seltener gemacht werden könnte als in der civilen Bevölkerung. Die Befehlshaber der Armee mögen die in Obigem liegenden Warnungen sich zu Gemüthe führen, und bedenken, welchen Schaden sie ihren Leuten, dem Dienste selber beibringen, wenn sie Alles, was in ihren Kräften steht thun, bloss um das äussere Aussehen, nicht das Wohlbefinden ihrer Leute zu heben; sie mögen altmodige Meinungen fahren lassen und sich's beherzigen:

Tempora mutantur nos et mutamur in illis.

Zur Lehre von der Ueberanstrengung des Herzens.

Nach Beobachtungen auf Herrn Prof. Biermer's Klinik

von

Johannes Seitz,
M. D., Privatdocenten an der Universität Zürich.

Juni 1872. Deutsches Archiv für Klinische Medicin 1873.

In den letzten Jahren sind auf Herrn Professor Biermer's Klinik einige Fälle von Herzleiden zur Beobachtung gekommen, welche im Leben bedeutende Schwierigkeiten für die Diagnose machten und deren Deutung selbst nach der Leichenuntersuchung nicht mit aller Sicherheit möglich ist. Jedenfalls sind es ungewöhnliche Vorkommnisse; und es ist wohl zu hoffen, dass ihre Mittheilung der Wissenschaft in dieser oder jener Weise zu Nutzen sein könnte. Deshalb habe ich, nachdem Herr Prof. Biermer gütigst dazu seine Erlaubniss gegeben, mich entschlossen, sie zu veröffentlichen. Ich gebe die Krankengeschichten ungeschmückt und ungeschminkt, wie sie am Krankenbett und Leichentisch niedergeschrieben wurden, sollte dadurch auch diese oder jene Irrung, der wir schuldig geworden, zu Tage treten. Ich bin dabei der Zustimmung meines verehrten Lehrers gewiss; es ist ja sein Brauch, in Hörsaal und Klinik mit ganzer Offenheit zu lehren, nichts zu verdecken, zu verschönern oder hintanzuhalten, sondern seine gesammte Erfahrung uns ohne Rückhalt preiszugeben. Einzig auf solche Weise kann die Wahrheit ermittelt, die Wissenschaft gefördert werden.

So mögen auch diese Blätter aufgenommen werden als ein Versuch, ein Geringes beizutragen zur Klärung eines der zahlreichen noch dunkeln Gebiete in der Lehre vom kranken Menschen.

Verschiedene Autoren über das Vorkommen von selbstständiger Hypertrophie, spontaner Dilatation, primärer Fettentartung des Herzens.

Die Lehre von den Krankheiten des Herzens hat wie alles andere Wissen den Weg steter Entwickelung vom Allgemeinen zum Besonderen eingeschlagen.

Es war zuerst die Vergrösserung*) des Herzens, welche die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich zog; dann kam die Unterscheidung, ob die Grösse bedingt sei durch Zunahme der Dicke der Wandungen oder durch Ausweitung der Höhlen des Herzens. Man unterschied Hypertrophie und Dilatation. In der Folge suchte man alle Ursachen dieser Grössenverhältnisse zu ergründen, und die Ermittelung der veranlassenden Ursachen von Hypertrophie oder Dilatation wurde dann auch für den Arzt die wesentliche Aufgabe.

So ist es unser Hauptziel geworden, falls wir einen Herzkranken untersuchen, zu erkennen, ob eine Klappenerkrankung bestehe, oder eine Entzündung des Herzbeutels, der innern Herzauskleidung, eine Entartung seiner Muskelsubstanz, oder ob das Herzleiden blos scheinbar das Wesen der Krankheit ausmache, ob nicht vielmehr anderswo im Körper Veränderungen bestehen, welche die Erscheinungen von Seite des Herzens zur Folge haben. Die Grösse des Herzens, die Weite seiner Höhlen ist uns dabei natürlich nicht gleichgültig; wir wollen Auskunft über dieselben, sei es um die Art des Herzleidens genauer ermitteln zu können, sei es, um überhaupt ein genaues Bild des ganzen innerlichen Zustandes unserer Kranken zu gewinnen. Wir besprechen aber die Frage der Hypertrophie und Dilatation des Herzens mehr secundär, während sie bei den Alten mehr in erster Linie stand.

Es hat sie auch ein Verhältniss sehr interessirt: ob das Herz von sich aus, ohne Erkrankung seines Klappenapparates,

*) Bamberger, Lehrbuch der Krankh. d. Herz. Wien 1857. S. 322.

ohne Hemmnisse in den Blutbahnen, ohne Anregung durch andere körperliche Erkrankungen leidend, grösser, hypertrophisch, dilatirt werden könne.

Fast allgemein wurde dies angenommen.

Corvisart*) steht nicht an zu behaupten, „dass die organischen Verletzungen des Herzens. die Lungensucht allein ausgenommen, die allerhäufigsten sind," und die Frage: „Woher aber die Häufigkeit dieser Krankheit?" dahin zu beantworten: „Von einer grossen Menge von Ursachen, vorzüglich aber von zweien: von der Thätigkeit des in Rede stehenden Organes und von den Leidenschaften."

Ich darf mir wohl erlauben, einige der Sätze wörtlich anzuführen, mit denen er seine Behauptung zu begründen versucht; denn es hat einen eigenen Reiz, den Gedanken eines Mannes, der zur Lehre von den Krankheiten des Herzens die wichtigsten Beiträge lieferte, zu folgen über ein ätiologisches Moment, das in der Gegenwart fast keine Beachtung mehr findet. „Betrachtet man den Embryo", sagt Corvisart, „so entdeckt man kaum dessen erste Anlage, als man auch schon ein schlagendes Herzchen, das Punctum saliens des Harvey sieht. Vom Entstehen dieses Punctum saliens an, und gewiss auch schon früher, bis zum Tode durch das hohe Alter, welches wir zu 90 Jahren annehmen wollen, wer kann die Millionen von Pulsationen zählen. welche das Herz ohne irgend einen Stillstand macht? Ihre Zahl beläuft sich auf 2858 Millionen und 240 Tausende, wenn man auch nur vom Augenblicke der Geburt an, und nur 60 Schläge auf die Minute rechnet." „Möchte das Herz diese ungeheure Reihe von Pulsationen wenigstens vollenden, ohne dass etwas dieselbe zu stören strebte, ohne dass Hindernisse es zu öftern und starken Anstrengungen zwängen." „Wer aber kennt das Mass der Anstrengung, — wer die Hindernisse, welche die zum Theil durch seine Kraft wachsenden Theile ihm in den Weg legen, wer die Reizungen und Störungen von Seiten der Feuchtigkeiten, die es subigiren muss, wie von Seiten der moralischen Einflüsse auf die Mutter u. s. w.?" „Das Schreien und

*) Corvisart, Versuch üb. d. Krankh. u. organ. Verletzgn. d. Herz. Deutsch von Ludwig Rintel. Berlin 1842. S. 20, 23, 24, 25, 26.

Wimmern des Säuglings, das Lachen, Weinen, Tanzen, Laufen, Springen, Ringen, Fechten, das Blasen auf Instrumenten, das laute Lesen, Declamiren, der Gesang, die Ausübung und der Missbrauch der Geschlechtsfunctionen, alle Arten von Stellungen und Anstrengungen des Körpers, der Husten und alle die übrigen krankhaften Zustände des Athemholens, die Muskelthätigkeit, die atmosphärischen Einflüsse, — welch' eine furchtbare Reihe von Ursachen, deren Wirkung das Herz unausbleiblich fühlen muss, und welche die Freiheit, Leichtigkeit und Regelmässigkeit seiner Verrichtung bald mehr, bald minder stören!" — „Dass wir demnach, so zu sagen, auch nur auf Stunden existiren, muss als ein Wunder erscheinen, wenn wir diese Betrachtungen und die ungezwungen aus ihnen fliessenden Resultate verfolgen und nicht tollkühn oder mit Verleugnung unseres besseren Wissens den Einfluss aller dieser Ursachen auf die Action des Herzens leugnen wollen." „Dieses ist aber noch nicht Alles." — „Wer kann die unwiderstehliche Gewalt — ableugnen? des Zornes, der Wuth, des Hasses, der Furcht, des Neides, der Eifersucht, des Schreckens, der Angst, der Liebe, der Freude, der Verzweifelung, der Traurigkeit, des Geizes, der Habsucht, des Ehrgeizes, der Rache, der unvermutheten Zufälle, plötzlichen Hindernisse, und der unendlichen Schattirungen dieser meistens kleinlichen, zuweilen strafbaren und oft in ihren Folgen schrecklichen Leidenschaften, welche nichts desto weniger das traurige Erbtheil der Menschheit sind? Aber auch selbst die edelsten Leidenschaften, die schönsten Gefühle wirken — so will es ein unerbittliches Schicksal — auf das Herz zurück, und stören oft seine Verrichtung."

Corvisart, der all diesen Umständen so grosses Gewicht beilegte, zweifelte natürlich nicht, dass*) der Einfluss der Leidenschaften, oder körperliche Verrichtungen — oder eine mehr minder reizende Beschaffenheit des Blutes auch die Vergrösserung des Herzens herbeiführen könne, Erweiterung der Höhlen, mit Verdickung der Wandung, actives Aneurysma, wie er's zu nennen pflegt.

Er führt hiefür ein Beispiel an.

---

*) a. a. O. S. 93.

Fall I.

Ein Stellmacher*) von 58 Jahren und starkem Körperbau empfand nach einer heftigen Anstrengung einen lebhaften Schmerz in der rechten Seite der Brust, wozu sich bald Engbrüstigkeit, Husten und Blutspeien gesellten. Die Extremitäten wurden in der Folge ödematös, das Gesicht angelaufen, und hin und wieder bleifarben; der Puls stark und voll, ordentlich und häufig, der Schlag des Herzens heftig, übereilt, aber ohne Unordnung; die Gegend des Herzens gab beim Anschlagen nur wenig Schall.

Die Beschaffenheit des Herzschlages und des Pulses, der Erfolg des Anschlages liessen in Vereinigung mit den übrigen Symptomen keinen Zweifel über die Natur des Uebels übrig, welches ich für ein Aneurysma des Herzens mit Verdickung seiner Wände hielt.

Die Vorhersagung war sehr traurig; ich unterliess jedoch nicht, dem drohenden Steckflusse mehrere Aderlässe entgegenzusetzen; aber alle angewandten Mittel beseitigten kein einziges Symptom, und der Kranke starb drei Monate nach jener heftigen Anstrengung, der ersten Veranlassung zu seiner Krankheit.

Die Leichenöffnung zeigte den rechten Sack der Pleura fast angefüllt mit Flüssigkeit, und die untern Lappen der Lunge dieser Seite hart und mit schwarzem Blute überfüllt. An der linken Seite war der Sack der Pleura ohne Wasser, die Lunge gesund und beim Einschnitte knisternd. Das Herz war doppelt so gross wie gewöhnlich. Seine Länge von der Basis bis an die Spitze betrug mehr als 8 Zoll. Die Wände waren sehr verdickt, jedoch waren sie in dem linken Ventrikel verhältnissig dicker und fester als im rechten. Die innere Beschaffenheit beider war vollkommen natürlich, daher war es auch gekommen, dass der Puls stark, voll und vorzüglich, dass er ordentlich war, welches Letztere nie bei der Anwesenheit organischer Verletzung in den Mündungen, Valvulae u. s. w. der Fall sein kann.

Natürlich können wir diesen Fall als Muster von Corvisart's Auffassung, nicht aber als Beweis einer selbstständigen tödtlichen Hypertrophie des Herzens verwerthen.

Auch Kreysig**) hält noch die Gemüthsbewegungen und Leidenschaften für die hauptsächlichsten specifischen Reize der Herznerven, welche eine Erkrankung des Herzens hervorrufen können. Dass aber das Herz von selbst vergrössert und erweitert werde, nimmt er nicht mehr an und wendet sich direct***) gegen Corvisart's Lehre vom activen Aneurysma, gegen einen „mit Verstärkung der Energie verbundenen Zu-

*) a. a. O. S. 95.

**) Kreysig, Die Krankh. d. Herz. I. Theil. Berlin 1814. S. 115.

***) a. a. O. 2. Theil. 1815. S. 320.

stand des an Substanz verstärkten Herzens." Er glaubt*), „dass die Herzsubstanz scheinbar eine Vermehrung in normaler Substanz gewonnen haben könne, indess eigentlich ein Zustand von Metamorphose gegenwärtig ist, der jede Idee von vermehrter Energie ausschliesst." Entzündung**) ist die wichtigste und gewiss die allerhäufigste Veranlassung der Erweiterung der Herzhöhlen.

Hope***) lässt Muskelanstrengung als Ursache von Herzerweiterung gelten: „Um permanente Erweiterung zu erzeugen, muss die erregende Ursache entweder eine gewisse Zeit lang hinter einander einwirken, oder häufig in kürzeren Zwischenräumen ihre Wirkung wiederholen. Auf die erste Weise wirkt z. B. die Verengerung einer Mündung, auf die letztere nervöses Herzklopfen und Beschäftigungen, welche immerfort neue Muskelanstrengungen erheischen." „Die erregenden Ursachen der Erweiterung sind erstens mangelnde Kraft des Herzens — sie sei angeboren oder später entstanden — im Verhältniss zum ganzen Organismus; zweitens alles was den Blutumlauf hemmt, es habe seine Stelle in den Mündungen des Herzens oder in dem Systeme der Aorta oder der Lungen."

Als Beispiel führt Hope folgenden Fall an:

Fall 2.

William Lambert†), 52 Jahr alt, Speisewirth; hager, abgemagert, blutlos, bleich. Aufnahme 6. Sept. 1829. Schmerz in der Brust, vorzüglich an der Basis des Brustbeins, der bei voller Inspiration zunahm. Husten, Auswurf copiös, zähe, tief mit Blut tingirt; Dyspnöe mit Husten in Erstickung drohenden Paroxysmen durch jede stärkere Bewegung, vorzüglich das Aufwärtssteigen veranlasst, die rechte Jugularvene etwas angeschwollen, mit Pulsation; Fluctuation des Bauches; leichtes Oedem der Füsse; Vergrösserung und Verhärtung in der Lebergegend; die Lage am bequemsten auf der rechten Seite. Puls 170, aussetzend, ziemlich schwach, bis-

*) a. a. O. S. 324.

**) a. a. O. S. 330.

***) Hope, Von d. Krankh. d Herz. und d. gross. Gefässe. Deutsch v. Becker. Berlin 1833. S. 218.

†) a. a. O. S. 447. 10. Krkgesch. Auszug des Wesentlichen. Ich werde mir auch erlauben, andere fremde Krankengeschichten blos im Auszuge des Wesentlichen mitzutheilen, wenn es ohne der Sache zu schaden, thunlich ist.

weilen kaum zu fühlen; Haut kühl; Zunge rahmfarbig belegt; Verstopfung; Urin dunkel und sparsam.

Dauer der Krankheit neun Monate. Beginn nach länger andauernder Gemüthsunruhe mit Husten und Dyspnöe, welche häufig in Paroxysmen wiederkehrten. Ascites stärker oder weniger stark, seit zwei oder drei Monaten, Oedem der Füsse seit einer Woche.

Untere Rückengegend der Brust an der rechten Seite bei der Percussion matt, leichtes Knistern hörbar; obere Lappen der Lungen gaben einen Schall, aber das Respirationsgeräusch ist pueril, und Bronchialgeräusch. Herzstoss etwas stürmisch oder verworren, sehr schwach. Geräusche etwas lauter als normal, aber das erste ist kurz wie das zweite; sie sind an den Schlüsselbeinen, besonders dem rechten, hörbar.

Diagnose: Peripneumonie oder Lungenschlagfluss der rechten Lunge; Bronchitis; Erweiterung des Herzens (besonders der rechten Kammer?); vergrösserte Leber.

Anfangs Nachlass der Symptome, dann rasches Anwachsen des Ergusses in der rechten Pleura, Zunahme von Husten und Dyspnöe. Bei Beschleunigung des Kreislaufes dann und wann kräftigere Thätigkeit des Herzens als im normalen Zustande, obwohl gleichzeitig der Puls schwach, klein, doch ziemlich regelmässig. Auswurf bis zum Ende dunkel schmutzigroth. Orthopnöe, Erstickungsgefühl, äusserste Beklemmung verliessen den Kranken bald nicht mehr. Tod fünf Wochen nach der Aufnahme.

Leichenbefund: Rechte Höhle der Brust gefüllt mit reinem chlorfarbigem Serum, Lunge gegen die Wirbelsäule zusammengedrückt, bis zur Grösse einer Milz zusammengesunken. Pleura pulmonalis mit Lymphe in netzförmiger Verbreitung bedeckt, an der Pleura costalis fleckenweise Gefässüberfüllung mit Blut. Die zusammengedrückte Lunge teigig, nicht knisternd, der Rand des untern Lappens auf der zweiten Stufe der Hepatisation, nahe an der dritten; gab beim Drucke ein wenig Eiter ab. In der Mitte derselben eine vom Lungenschlagflusse herrührende eigrosse, dunkelrothe, körnige, sehr dichte, durch eine Wand von strohfarbiger Lymphe streng begrenzte Masse. In der andern Lunge ähnliche Massen mit Blutüberfüllung, aber ohne Hepatisation. — Herz: Linke Kammer hat einen Rauminhalt wie der der grössten Apfelsine, oder wohl gar einer kleinen Melone. Wandungen nirgends dicker als ein Viertel-Zoll, an der untern Hälfte nur 1 bis 2 Linien dick. Ein kleiner Raum in der Nähe der Spitze ermangelte der Muskelsubstanz ganz und gar, so dass nichts weiter als die Membranen vorhanden waren. An dieser Stelle war jedoch der Herzbeutel durch eine äussere Schicht von Lymphe dicker und fester geworden; ein ähnlicher Process findet bekanntlich bei grossen Tuberkelhöhlen statt, welche die Pleura berühren; es wird dadurch einem sonst möglicherweise leicht erfolgenden oder plötzlichen Tode vorgebeugt. Mehrere grosse Gerinnsel von Faserstoff bedeckten die innere Fläche der Höhle und hingen fest an den Muskelbündeln. Die rechte Kammer war erweitert, aber nicht so sehr als die linke, und ihre Wandungen stellenweise vier oder fünf Linien dick. Beide Vorkammern waren erweitert. Die

Klappen waren alle gesund. Die Aorta war ein wenig erweitert, sonst aber gesund.

Bemerkungen. Kraftlose Herzthätigkeit, Kürze des ersten Geräusches, Schwäche des Pulses, Stauungssymptome im Venenblutlaufe deuteten auf die Erweiterung und den geschwächten Zustand des Herzens hin. Puls war zeitweise aussetzend, aber nicht ungleich und nicht unregelmässig, überdies kein Blasebalggeräusch am Herzen; so wurde Klappenkrankheit ausgeschlossen. Erweiterung des Herzens und daherige Mühe und Anstrengung, die ungewohnte Last auszutreiben, waren hinlänglicher Grund für das Aussetzen und die Unregelmässigkeit des Herzstosses. Die Verstärkung des Herzstosses bei Beschleunigung des Kreislaufes hing von der Verdickung der rechten Kammer ab, von eben derselben und zugleich von der Stockung in der linken Kammer rührte der Lungenschlagfluss her, der erkennbar war an Knistern, am Auswurf, der röther war und sich bis zum Ende weniger veränderte als peripneumonischer. Die Gerinsel im Herzen rühren vom trägen Blutstrom durch die Kammer her; sie bewirken auffallende Verschlimmerung der Dyspnöe und werden erkannt am Gefühl einer nahe bevorstehenden Erstickung. Linke Kammer lag wegen der enormen Grösse mehr in der Mitte, daher ihre Geräusche an der Basis des Brustbeins hörbarer und scheinbar von einem mehr erweiterten rechten Ventrikel herrührend. Pulsation der Jugularvenen durch Hypertrophie der rechten Kammer, Vergrösserung der Leber durch Congestion in Folge des gehemmten Kreislaufes durch das Herz.

Von diesem Falle gilt selbstverständlich, was vom Corvisart'schen; wir dürfen ihn nicht als beweisend ansehen, da die Beobachtungen der ersten Herzpathologen nicht als vollkommen verlässlich in einer so schwierigen Streitfrage dürfen angesehen werden.

Bouillaud*) stimmt Corvisart zu in Betreff der Ursachen der Herzhypertrophie: „Die directen Ursachen sind, wie Corvisart sehr gut bemerkt hat, hauptsächlich beschwerliche Körperanstrengung, Handwerke, die grossen Kraftaufwand erfordern, mit heftigem Herzklopfen verbundene Gemüthsbewegungen, reizende Nahrung u. s. w. und in dieser Hinsicht verhält sich das Herz gerade so, wie alle übrigen Organe überhaupt, die insgesammt unter dem Einfluss einer anhaltenden, sehr energischen Thätigkeit hypertrophisch werden.“ Auch für Entstehung der Erweiterung des Herzens stellt er ähnliche Momente als wichtig hin.**) „Unter den

*) Bouillaud, Die Krankh. d. Herzens. Deutsch v. Becker. 2. Bd. 1837. S. 274.

**) a. a. O. S. 318.

möglichen Ursachen der Herzaneurysmen ergreifen natürlich alle Anstrengungen, heftige Bewegungen, Handwerke, welche die Entwickelung einer anhaltenden und beträchtlichen Muskelkraft verlangen etc., insofern Platz, als sie Zurückhaltung und Anhäufung des Blutes im Herzen bedingen. Deshalb leiden auch Fuhrleute, Lastträger, Stellmacher und Steinsetzer u. s. w. so häufig an der in Rede stehenden Krankheit. Heftige Leidenschaften, z. B. Hass, Zorn, Eifersucht u. s. w. können, besonders wenn sie unterdrückt werden. ebenfalls Erweiterung des Herzens herbeiführen, und dasselbe muss man von solchen Beschäftigungen sagen, die es hauptsächlich, wie z. B. die Rolle der Tragöden, mit der Darstellung der Leidenschaften zu thun haben."

Auch er führt einen Fall an als acute Entwickelung der Hypertrophie; es scheint ihm zwar, dass die Hypertrophie des Herzens wohl ältern Ursprungs war, als der Kranke angab, „jedoch verdienen solche Beobachtungen Veröffentlichung, damit man einmal entscheiden kann, ob die Hypertrophie in gewissen Fällen einen acuten Verlauf nimmt, d. h. sich binnen wenig Wochen bis zu einem solchen Grad entwickeln kann, den sie für gewöhnlich erst nach viel längerer Zeit erreicht."*)

Ich will also den betreffenden Fall**) auch hersetzen.

Fall 3.

Peter Brisson, 40 Jahr alt, Maurer, von kleinem Wuchse, aber starkem Körperbau, versichert, erst 14 Tage vor seinem Eintritt in das Hospital Cochin, der am 13. Juni 1822 erfolgte, erkrankt zu sein, obgleich der bedenkliche Zustaud des Kranken uns glauben liess, dass sein Leiden älteren Ursprungs sei Die Symptome waren folgende: Schmerz in der Mitte der Brust und in der Präcordialgegend, mit dem Gefühl von unerträglicher Oppression; Husten, Orthopnöe, starker, regelmässiger, hebender Puls; Kopfschmerz, Betäubung, häufiges Schwarzwerdeu vor den Augen; peinigende Schlaflosigkeit; aufgedunseues, bleiches Gesicht mit dicken, etwas bleifarbenen Lippeu; der Herzschlag war für die Hand nur dunkel fühlbar, und die Auscultation wegen der Angst und Unruhe des Kranken nicht gestattet. (Eröffuende Tisane, Julep mit Digit).

Den 16. Juni als am 5. Tage nach seiner Aufnahme konute der Kranke wegen der unaufhörlichen Athemlosigkeit nicht mehr liegen; Schrecken und Angst malten sich in seinem Gesicht.

*) a. a. O. S. 224.
**) a. a. O. S. 222.

Den 17. sass er aufrecht auf den Rand seines Bettes gestützt, mit gesenktem Kopfe und vorgebeugtem Leibe, seufzend und keuchend, flehte um Hülfe und beschwor uns, ihn nicht sterben zu lassen. (Aderlass bewirkte nur tropfweisen Blutabfluss; 30 Blutegel in die Präcordialgegend.)

18. Juni. Kalte Haut, Oedem des rechten Fusses. (Vesic. auf die Brust) Nachts 2 Stunden Schlaf.

19. Juni. (Regnerischer und stürmischer Tag.) Schnelle Steigerung aller Symptome der Beklemmung und grässliche Angst; der Kranke sitzt entblösst mit angespanntem und stark vorgebeugtem Oberleib, den Kopf auf den Bettrand gestützt, auf seinem Stuhle, kann seine Stellung nicht verändern und erwartet sein nahes Ende.

20. Juni. Immer kläglichere Lage, krampfartige Centraction des Zwerchfells, drohende Suffocation; aufgetriebenes Gesicht; wildblickende Augen, kalte Haut, Sehnsucht nach dem Tode, der endlich 10 Uhr Morgens erfolgt.

Leichenbefund: 20 h. p. m. — Wohlgebildeter Leichnam; Infiltration der Extremitäten, deren Venen von Blut strotzen. Matter Ton auf beiden Seiten der Brust, Erguss einer grossen Menge blassröthlichen Serums in beide Pleurasäcke. Beide Lungen sind von diesem Erguss und von der bedeutenden Masse des Herzens zusammengedrückt, klein, dicht, jedoch nicht knisternd. Wenig röthliches Serum im Herzbeutel. Das von Blut strotzende Herz ist ohngefähr viermal grösser als die Faust der Leiche und nimmt ebensoviel Platz als beide Lungen zusammen ein, liegt hier so in Quere, dass seine Basis die rechte Lunge etwas zusammendrückt, während die beiden Kammern mit ihrem ganzen Gewicht auf der linken Lunge lasten, und hat selbst nach Entleerung der in ihm enthaltenen schwarzen, faserstoffigen Blutklumpen noch ein ausserordentliches Volumen. Die Capacität des rothen und ziemlich festen, in seinen Wänden ohngefähr 6‴ dicken linken Ventrikels ist dreimal grösser als in der Norm. Der im Verhältniss zur Kammer sehr kleine linke Vorhof könnte ein Hühnerei aufnehmen. Die rechte Kammer ist, obschon etwas erweitert, doch nicht so geräumig wie die linke, übrigens von normaler Dicke, die wie bei der linken überall gleichförmig ist und nur nach der Spitze zu etwas abnimmt. Das Volumen des dicken und fleischigen rechten Vorhofs ist um ein Drittheil grösser als das des linken. Gesunde Herzmündungen. Die Aorta und Lungenarterie strotzen von Klumpen geronnenen Blutes; der Bogen der Aorta ist beträchtlich erweitert, während ihre Mündung eher etwas verengert erscheint.

Die Schleimhaut des Magens, des Dünn- und Dickdarms ist in Folge einer mechanischen Ueberfüllung der Blutgefässe kermesroth. Eine lebendige Tänia bewohnt den Dünndarm in seiner ganzen Länge. Leber und Milz sind blutreich, die Harnblase zusammengezogen, inwendig rosenroth.

Die Kopfschwarte strotzte ebenfalls von Blut; viel Serum in der Arachnoidea, deren Visceralblatt auf der Convexität des grossen Gehirns mit dem Parietalblatt verwachsen und hier und da mit verschiedenen Granulationen besetzt ist; auf den Seitenflächen der Hemisphäre erscheint

die Arachnoidea undurchsichtig, milchigweiss und injicirt; die Hirnsubstanz ist sehr erweicht.

Was den alten Herzpathologen, wenigstens einigen derselben, so zu sagen selbstverständlich war — die neueren sind fast einstimmig, eine selbstständige, blos vom Herzen selber ausgehende Hypertrophie, Dilatation des Herzens in Frage zu stellen, die nicht Folge von Endocarditis oder Klappenfehlern, von Myocarditis, von Pericarditis wäre. Ja selbst diejenige Entartung seiner Muskelsubstanz, welche das Herz weitaus am häufigsten betrifft, die fettige Degeneration, soll nach Wagner, dem Verfasser der neuesten ausführlicheren Arbeit über dieselbe, selbstständig entweder sehr selten oder nie vorkommen.*) Er führt besonders zwei Fälle an, die für solche primäre Fettentartung des Herzens hätten können gehalten werden, es aber nicht waren.

Fall 4.

Schauspielerin, 41½ Jahr alt; kam mit Ekzem der untern Extremitäten und halb verhungert in's Spital. Das Ekzem heilte. Danach trotz höchst bedeutendem Appetite und guter Verdauung zunehmende Anämie und Tod. Schlechte Ernährung, Haut sehr blass, Oedema. Höchste Anämie der weichen Hirnhäute und des Gehirns. Knötchen in der Pleura, einzelne Lungenläppchen vollständig luftleer, blutarm, im linken obern Lappen central ein abgekapseltes erbsengrosses Concrement. Herz fast doppelt grösser, über dem rechten Ventrikel sehr fettreich; an allen Stellen die Musculatur stark und ziemlich regelmässig gelb gefleckt. Herzwände etwas dicker. Unter dem Endocardium, besonders des linken Ventrikels, namentlich an den stark entwickelten Fleischbalken und Papillarmuskeln, zahlreiche, zum Theil ein regelmässiges Netz bildende, gelbe, hirsekorngrosse Flecke, welche in den mittleren Fleischschichten am sparsamsten waren; dieselben in viel geringerer Menge in den innern Schichten des rechten Ventrikels und rechten Vorhofs; alle diese Stellen stark fettig entartet. Aortenzipfel der Mitralis am Rande gallertig verdickt; das ganze Klappensegel etwas kürzer. Auf der Aorta einige Auflagerung.

Fettleber; Milz, Magen, Duodenum, Jejunum normal, im Ileum sehr zahlreiche feine schwarze Pigmentirung der Schleimhaut. Nieren nichts Besonderes. Uterus mit der Umgebung verwachsen. — Man muss annehmen, dass die allgemeine Kachexie die Herzverfettung veranlasste.

---

*) E. Wagner, Die Fettmetamorphose des Herzfleisches. Verh. d. med. Ges. zu Leipzig. 1. Bd. Sepbdr. Leipzig, 1864. S. 158.

Besonders interessant ist folgender Fall, von welchem Wagner sagt, dass er „sowohl im Leben als in der Leiche viele für primäres Fettherz sprechende Momente*)“ bot, und „bei dem die Section die Nieren für das blosse Auge so wenig verändert zeigte, dass erst die mikroskopische Untersuchung die bedeutenden Structurveränderungen derselben aufdeckte. Ohne letztere hätte der Fall sehr leicht für eine primäre Verfettung und Dilatation des Herzens mit den consecutiven Veränderungen in Lungen, Leber, Milz und Nieren aufgefasst werden können.“

Fall 5.

Mann, 29 Jahr alt, Freund geistiger Getränke, klagt seit fünf Jahren über Herzklopfen. Vor 1 Jahre mehrere Wochen allgemein ödematös. Seitdem ziemliches Wohlbefinden bis vor 3 Wochen. Zwei Tage vor dem Tode, wo ich ihn zum ersten Male sah, fand ich eine schwache Cyanose und mässiges Oedem der untern Körperhälfte. Herzdämpfung normal, Herzstoss fehlend, Puls klein, Herztöne sehr schwach; Lungen normal, Orthopnöe; spärlicher Harn ohne Eiweiss mit zahlreichen hyalinen Cylindern.

Section 27. Jan. 1864. Lungenödem, geringe chronische Bronchitis. Herz in allen Durchmessern gleichmässig und fast um's Doppelte vergrössert, schlaff. Visceralblatt des Pericardium gleichmässig getrübt. Linker und rechter Ventrikel gegen doppelt weiter, rechter Vorhof wenig, linker nicht erweitert. Herzfleisch beiderseits wenig dicker, in den äussern Schichten wenig, in den innern, vorzugsweise an den Papillarmuskeln des rechten Ventrikels und im rechten Vorhof, stark fettig entartet. Aortenklappen schwach verdickt und verkürzt.

Muscatnussleber. Milz nichts Besonderes. Beide Nieren etwas kleiner. Kapsel etwas dicker, leicht abziehbar. Oberfläche glatt, gelbroth. Rinde wenig schmaler, sehr fest, gelbroth, homogen, blutarm, ungefähr zu gleichen Theilen aus Bindegewebe und aus wenig oder stark erweiterten, mit fettigen Moleculen oder verschieden stark fettig entarteten Epithelien erfüllten Harnkanälchen bestehend: Pyramiden klein, dunkel. Starker chronischer Magenkatarrh, Darm normal.

Ich kann nicht eine erschöpfende Zusammenstellung dessen geben, was die jüngere Literatur über selbstständige Hypertrophie und Dilatation des Herzens bietet; ich will mich beschränken, die Angaben von einigen der wichtigsten Autoren mitzutheilen.

Das Bedeutendste scheint mir zu sein, was Peacock*)

*) Peacock, On some of the causes and effects of valvular disease of the heart. p. 59.

sagt in seiner sehr schönen Abhandlung über einige der Ursachen und Wirkungen der Klappenerkrankungen des Herzens.

„Wahrscheinlich den meisten Praktikern sind schon Fälle vorgekommen, wo während des Lebens Symptome und Zeichen eines Mitralfehlers vorhanden waren, nach dem Tode aber die Klappen frei von Erkrankung gefunden wurden und die Oeffnung von normalem Umfange. Mehrere Fälle dieser Art sind zu verschiedenen Zeiten unter meine Beobachtung gekommen, und ich war früher sehr in Verlegenheit, sie zu erklären. Unter der Annahme jedoch, dass die Klappen in solchen Fällen unvollständig schliessen, ist die Erklärung leicht. Ich glaube, dass in allen Fällen dieser Art der linke Ventrikel beträchtlich erweitert und gewöhnlich in der Gestalt stark verändert ist, breiter am Apex als normal. Die Klappen- und Sehnenfäden sind öfters stark gedehnt, die Papillarmuskeln in der Dicke beträchtlich reducirt und zuweilen fast vollständig verschwunden, indem sie in die vergrösserten Ventrikelwände übergingen. Der linke Vorhof ist meistens erweitert, wie in Fällen von gewöhnlicher Regurgitation an der Mitralis, die Lungen sind ebenfalls gestaut und nicht selten der Sitz apoplektischer Extravasation; und der rechte Ventrikel und Vorhof sind vergrössert und ihre Wände dicker als normal. Es giebt vielleicht in der thierischen Gestalt kein schöneres Beispiel der Anpassung des Baues an die zu verrichtenden Functionen als dasjenige, welches die Atrioventricularklappen bieten. Dass die Sehnenfäden sich in die Papillarmuskeln anstatt direct in die Ventrikelwandungen inseriren, hat offenbar nicht den Zweck, dem Drucke des Blutes während der Systole einen gewaltigeren Widerstand entgegensetzen zu können, sondern soll ein Hülfsmittel sein, um die Anheftungen der Segel zu verkürzen, wenn bei der Contraction des Ventrikels die Wände einander mehr genähert werden. Wäre diese Anordnung nicht getroffen, so würde z. B. der freie Rand der Mitralis während der Systole gegen den Vorhof umschlagen, und das Blut, da beide Segel nicht gehörig zusammenpassen würden, in die Vorhof-Höhle zurückfliessen. Durch die Thätigkeit der Papillarmuskeln jedoch werden die Sehnenfäden angezogen im Verhältniss wie die Ventrikelwände sich einander nähern, und die Segel aneinander angelegt gehalten und scharf

über die Oeffnung gespannt, so dass sie dieselbe wirksam verschliessen. Es ist, denke ich, klar, dass, wenn die Herzkammer vergrössert wird, falls die Sehnenfäden und Papillarmuskeln nicht eine entsprechende Aenderung erfahren, so dass ihre richtigen gegenseitigen Verhältnisse nicht erhalten bleiben, die vollkommene Aneinanderpassung der Segel gestört werden muss; der freie Falz der Mitralis wird entweder heruntergezogen werden oder zurückfallen und die Oeffnung so mehr oder weniger offen bleiben."

Nach Erwähnung eines Falles, wo eine solche relative Insufficienz der Mitralis neben organischer Aorteninsufficienz bestanden haben soll, führt er folgende drei Fälle an.

Fall 6.

M. H., verheirathete Frau, 22 Jahr alt, wurde 1858 behandelt wegen Athemnoth, Herzklopfen, Hydrops, die angeblich acht Monate vorher begonnen hatten; aber die vollständige Geschichte ihrer Krankheit konnte nicht ermittelt werden. Gesichtsfarbe fahl, ikterischer Anflug der Conjunctiva, systolisches Geräusch in der ganzen Herzgegend, am stärksten über der Spitze. Starkes Anasarka, Urin ohne Eiweiss, Tod nach einem heftigen Anfall von Erstickungsnoth, dem Ohnmacht und Convulsionen folgten.

Section: Pericard normal, enthält nur eine geringe Menge Flüssigkeit. Herz 16½ ℥ gemeines Gewicht. Klappen frei von Veränderung, aber die linke Kammer erweitert, die rechte hypertrophisch und dilatirt. Lungen hyperämisch und ödematös.

Fall 7.

J. B., 56 Jahr alt, früher unmässig, aber von guter Gesundheit bis 2 Jahre vorher, war 1858 in meiner Behandlung. Er war dazumal seit drei Monaten schwerer krank, klagte heftigen Husten und Heiserkeit, Auswurf, Brustschmerz, Athemnoth. Oedem des Gesichtes und der Extremitäten; Urin eiweisshaltig, von geringem spec. Gewichte. Rauhes systolisches Geräusch an der Spitze.

Section: Pericard normal. Herz 16 ℥; linke Kammer beträchtlich vergrössert, Wände dicker als normal, Apex gross und abgerundet, enthielt viel Gerinnsel. Alle Klappen normalen Baues, die der Aorta vollkommen schliessend, aber die Sehnenfäden der Mitralis stark gedehnt; die Klappen hatten wahrscheinlich nicht vollkommen gepasst, so dass die Oeffnung unvollständig geschlossen wurde. Linker und rechter Ventrikel stark erweitert und hypertrophisch. Lungen hyperämisch und ödematös, an den untern und hintern Partien verdichtet. Umfang der Aortalöffnung 40 frz. Linien, der Pulmonalis 38, der Mitralis 57, der Tricuspidalis 63.

Fall 8.

R. B. W., 56 Jahr alt; in Behandlung 1868. Er war 20 Jahre lang der Gicht unterworfen und als Gypser Kälte und Feuchtigkeit häufig ausgesetzt. In einem neuen Gebäude arbeitend hatte er sich erkältet, bekam Husten, Auswurf, Athemnoth, Oppression auf der Brust, Schwellung der untern Extremitäten. Bei der Aufnahme Anasarka, Urin eiweisshaltig, von geringer Menge und niedrigem spec. Gew., Puls schwach und unregelmäsig. Rauhes systolisches Geräusch an der Spitze und von da gegen die linke Achselhöhle; dieses Geräusch war hörbar während des ganzen Monats, da Pat. im Spitale lag. Er hatte auch grosse Beengung, Schmerz auf der Brust, Zeichen von Bronchitis und Lungenödem und Gicht in den Extremitäten. Er starb an Erschöpfung.

Section: Herz $18^3/_4$ ℥ gewöhnliches Gewicht. Die Vergrösserung betraf beide Seiten, war aber am ausgesprochensten links, indem dieser Ventrikel sowohl hypertrophisch war als dilatirt. Die Höhle war 51 frz. Linien lang, die Wände 8 Linien dick an der dicksten Stelle. Aorta und Mitralklappe mit einigen atheromatösen Flecken, aber nicht wesentlich krank, und die Oeffnungen, obschon im Ganzen gross, hatten ihre normalen Verhältnisse erhalten. Aortalöffnung 38 frz. Linien, Pulmonalis 39, Mitralis 42, Tricuspidalis 57.

„In allen diesen Fällen*) hatten während des Lebens Erscheinungen bestanden, welche auf eine Mitralinsufficienz hinwiesen: ein kleiner, unregelmässiger Puls, ein Geräusch, am lautesten oder einzig hörbar an der Spitze, und grosse Stauung in den Lungen und im grossen Kreislauf. Ebenso war in allen Fällen keine genügende Klappenerkrankung oder Erweiterung der Mündungen, um die Insufficienz zu erklären. Deshalb ist die einzige Erklärung, die man von den Erscheinungen im Leben und den Zuständen, die man nach dem Tode fand, geben kann, die Annahme, dass in Folge der Vergrösserung des linken Ventrikels, welche in all den Fällen bestand, die Mitralklappen während der Systole nicht vollkommen geschlossen wurden."

„Der soeben geschilderte Zustand ist, glaube ich, keineswegs ein seltenes Vorkommniss; und in der That bin ich geneigt zu denken, dass, wenn der linke Ventrikel an Grösse bedeutend zugenommen hat, die Mitralklappen nothwendiger Weise mehr weniger insufficient werden müssen. Diese Veränderung muss also in den meisten Fällen vorkommen, wo

*) a. a. O. S. 64.

irgend ein Anlass ist zu Verengung in der Aorta oder an den Aortalklappen und in Fällen von Dilatation aus irgend einem andern Grunde."

„Die Männer, welche in den tiefen Kupfer- und Zinnminen von Cornwallis arbeiten, sind Herzaffectionen sehr unterworfen, welche im Allgemeinen die Form von Mitralinsufficienz annehmen. Der Herzfehler ist gewöhnlich nicht Folge eines Rheumatismus und kann auch nicht oft auf einen Schlag oder eine Verletzung zurückgeführt werden, sondern kommt insgemein vor in Zusammenhang mit den bronchitischen oder asthmatischen Beschwerden, welche bei Minenarbeitern so gewöhnlich und in der Gegend unter den Namen „Miners' Asthma" oder „Miners' Consumption" bekannt sind. Ich denke mir, dass die Insufficienz der Klappen höchst wahrscheinlich abhängt von einer Erweiterung des linken Ventrikels auf dem soeben angeführten Wege."

Peacock führt dies genauer aus: Eingang und Ausgang aus den Minen geschieht durch Leitern in den vertikalen Schachten. Die Arbeit besteht, mit schwerem Hammer auf den Bohrer zu klopfen. Die Luft ist sehr schlecht, arm an Sauerstoff, reich an Kohlensäure und den Verbrennungsproducten des Pulvers, der Lampen und der Athemluft der Arbeiter. Eine Abtheilung arbeitet je 8 Stunden lang; oft findet Tage lang keine Unterbrechung statt. Auf dem Heimweg müssen die Arbeiter oft eine Stunde lang oder mehr Leitern steigen und kommen an der Oberfläche an ausser Athem und mit Herzklopfen. Mit dem 40. Jahr, oder vorher beginnen sie an Athembeschwerden, Palpitationen zu leiden und in fünf oder zehn Jahren von da an sind sie mit sehr wenigen Ausnahmen gezwungen, die Arbeit unter der Erde aufzugeben. Bei 48 ganz arbeitsunfähigen Männern hatte die Störung der Gesundheit begonnen im Mittel mit dem 43. Jahre, in den Extremen im 21. und 66. Jahre; die Dauer der Arbeitsfähigkeit war im Mittel 28,5 Jahre, in den Extremen 5 und 53 Jahre. Sie leiden dann gewöhnlich an den Erscheinungen von chronischer Bronchitis, Emphysen und bieten häufig auch Zeichen von Dilatation des Herzens und Insufficienz der Mitralis. Die Lungenbeschwerden rühren wahrscheinlich in der Hauptsache von der unreinen Luft und entzündlichen

Affectionen durch Verkältung. „Der Herzfehler wird meines Erachtens hauptsächlich herrühren von der Ausdehnung und Ueberanstrengung des Herzens bei dem anhaltenden und ermüdenden Klimmen. Die Folge davon muss eine Störung der Respiration sein und so eine Hemmung des freien Durchganges des Blutes durch die Lungen; die rechte Seite des Herzens wird überfüllt werden, das Venensystem im Allgemeinen congestionirt, und da der Strom des Blutes durch die Arterien auch gehemmt ist, wird der linke Ventrikel ausgedehnt werden und angereizt bis zur Ueberarbeitung. Indem so die Höhlen für gewöhnlich überladen bleiben, müssen die Muskelwände beständig in ihrer contractilen Kraft geschwächt und erweitert werden. Die Dilatation des linken Ventrikels wird die vollständige Aufeinanderpassung der Ränder der Mitralklappe verhindern. Ich kann nicht mit Gewissheit behaupten, dass dies die richtige Erklärung der Herzleiden der Cornwalliser-Minenarbeiter sei; denn obwohl ich den Zustand einer grossen Zahl arbeitsunfähiger Mineurs während des Lebens sorgfältig untersucht habe, hatte ich nur ein einziges Mal Gelegenheit, den Befund von Lungen und Herz nach dem Tode zu prüfen. Es kann aber kein Zweifel bestehen, dass das Herz sehr häufig dilatirt ist und die Mitralklappe insufficient bei einem grossen Theile der kranken Bergwerkarbeiter von Cornwallis, während die gleichen Zustände selten sind bei den Werkleuten im Norden Englands." „Der einzige Unterschied in den Verhältnissen der beiden Klassen von Männern, welcher eine Erklärung des Unterschiedes in ihrem Gesundheitszustande möglich zu machen scheint, ist derjenige, dass im Norden das Leitersteigen nur sehr wenig besteht."

Eine bestimmte auf Beobachtungen gestützte Bestätigung oder Widerlegung haben Peacock's Angaben meines Wissens noch nicht gefunden, wenigstens in der deutschen Literatur.

Wichtig sind die Angaben von Stokes*), der besonders auf die Fettdegeneration des Herzens die Aufmerksamkeit gelenkt hat. An verschiedenen Orten spricht er sich dahin aus, dass eine selbstständige Dilatation des Herzens äusserst

*) Stokes, Die Krankh. d. Herz. und d. Aorta. Deutsch v. Lindwurm. Würzburg 1855. S. 213. 215.

selten sei. „Dilatation des Herzens ohne andere Complication muss als eine äusserst seltene Erscheinung angesehen werden. In den meisten Fällen findet man die Dilatation der Höhlen unter zweierlei Verhältnissen: 1) bei Klappenkrankheiten, 2) im Zusammenhange mit andern Läsionen, mit organischen und functionellen Erkrankungen des Herzens, der Lunge, der Leber und der Nieren; bei schwacher, oft gichtischer Constitution." „Die physikalischen Zeichen dieser Affection sind genau dieselben, wie bei Schwäche und Dilatation des Herzens, allein es ist zu bemerken, dass sich meine Erfahrung nur auf die Beobachtung solcher Fälle stützt, die mit Affection der Lunge und der Leber complicirt waren. Ich habe noch keine einfache Dilatation beobachtet, möchte aber nicht leugnen, dass eine solche vorkommen kann."

Als Beispiel von Dilatation und Schwäche des Herzens mit Affection der Lungen führt er den Fall des Dubliner Chirurgen Colles an:

Fall 9.

In den älteren Jahren häufig Gichtanfälle, von 1834 an chronische Bronchitis mit zeitweiser Steigerung zu acuter Form. Während dieser Anfälle Hauptsymptome Dyspnöe, Herzklopfen. Frühling 1840 auf einmal die ersten Symptome allgemeiner Schwäche. Wohl ins Bett, aber Nachts Anfall von Herzasthma, fürchterliche Erstickungsnoth; Orthopnöe, keuchende Respiration. Morgens Puls und Herzbewegung schnell, normaler Percussionston der Brust. — Gichtanfall. — In dieser Periode der Krankheit: Herzimpuls schwach, unregelmässig, schnell, das Herz schien gegen eine grosse Fläche anzuschlagen. Kein Klappengeräusch. In den Arterien weder abnorme Pulsation noch Schwirren. — Luftveränderung mit gutem Erfolg; nach der Rückkehr wieder die alten Anfälle. Constante Vergrösserung der Leber; ungefähr alle 5 Wochen Anfälle von unregelmässiger Herzbewegung, Druck im Präcordium bis Orthopnöe; wenig Urin mit viel Sediment. Sonst ordentlicher Zustand, Sommer 1843 sogar so wohl wie lange nicht mehr; Herbst abermals heftiger Anfall. October Verschlimmerung, Zunahme von Anasarka, Congestion nach den Lungen bis zu vollständiger Dämpfung und Bronchialathmen. Tod 1. Dec. 1843.

Section. Allgemeiner Hydrops, leichter Icterus. Rechte Lunge bedeutende Congestion, an der Basis zwei orangegrosse emphysematische Geschwülste. Linke Lunge ganz verwachsen, verkleinert, von Blut strotzend, brüchig; nicht knisternd, milzähnlich. Herzbeutel nicht verwachsen, Herz viel grösser als normal, nicht schwerer, linke Höhlen collabirt und schlaff, rechte von dunklem Blute ausgedehnt; Auflagerung starker Fettschichten;

Muskelgewebe blass, weich, fettig, leicht zerreisslich. Linke Ventrikelhöhle blutleer, Wandungen nicht hypertrophisch, bedeutend passiv dilatirt. Linker Vorhof leer. Atrioventricularostien und Aortaostium normal. Intima der Aorta dunkelroth gefleckt, mit einigen atheromatösen Ablagerungen. — Leber bis zum Rippenrande, dunkle Mahagonifarbe, geschwollen, aufgedunsen, Oberfläche rauh, granulirt.

Von der Herzverfettung sagt Stokes*): „Vom klinischen Standpunkte aus können wir die Fälle von fettiger Degeneration des Herzens in zwei Klassen scheiden. Bei der einen findet man die Alteration auf verschiedenen Stufen der Entwickelung, ausser dem Herzen sind aber noch andere Organe in hervorstechender Weise ergriffen; bei der andern scheint die Herzaffection das Hauptleiden zu sein und das Allgemeinbefinden bleibt gut.“ Dass damit eine primäre und selbstständige Fettentartung des Herzens wahrscheinlich nicht gemeint ist, geht wohl aus folgendem Satze hervor: Dr. Williams und Rokitansky führen das Fettherz als Folge von Pericarditis und Endocarditis an, und wahrscheinlich ist diese Form das beste Beispiel für die Krankheit als örtliche Affection. Bei Pericarditis dürften zwei Bedingungen seine Entstehung begünstigen. Es giebt wahrscheinlich Fälle, in welchen das plastische Exsudat die fettige Metamorphose eingeht, so dass es das Herz mit einer Fettschicht überzieht, die später nach dem Gesetze der Wahlverwandtschaft stärker wird. Ferner kann in Folge der Verwachsung Atrophie und Degeneration der Muskelfasser entstehen. und so können beide Formen von Fettherz in demselben Individuum vorkommen, und solche Fälle ursprünglich nur locale Krankheiten sein.“

Die Erschlaffung des Herzens**) wird blos als Theilerscheinung des Typhus ausführlich besprochen; von einem selbstständigen Auftreten einer solchen geschieht keine Erwähnung.

Bamberger***) erklärt, dass „die bei Weitem überwiegende Mehrzahl aller Grössenzunahmen mit grösster Bestimmtheit als Folge bekannter Krankheitszustände bezeichnet und von diesen daher auch nicht getrennt besprochen werden

*) a. a. O. S. 260, 263.
**) a. a. O. S. 301 u. f.
***) a. a. O. S. 322.

kann." Dass andauernde verstärkte Innervation zu Hypertrophie führe*), stellt er nur als eine Möglichkeit hin und erwähnt als Ursache von Dilatation „verminderten vitalen Tonus der Wände. Die Ursachen liegen entweder in allgemeinen Zuständen, besonders schweren dyskrasischen Krankheiten oder in localen Verhältnissen des Herzens: Atrophie, Fettentartung, speckähnliche Metamorphose der Muskelfasern, Substitution derselben durch Schwielensubstanz u. s. f." Eine selbstständige Fettentartung des Herzens scheint er aber auch abzuweisen**)." Die Fettentartung des Herzens ist fast nie der alleinige Leichenbefund, sondern es finden sich stets gleichzeitig Veränderungen in anderen Organen."

Einige Fälle, die in einem Artikel der Schmidt'schen Jahrbücher***) „zur Aetiologie und Casuistik der Herzvergrösserung von G. H. Barlow, A. Forget, Campana" angeführt sind, kann ich für die vorliegende Frage nicht verwenden, da der erste im Wesen Atherom der Kranzarterien, der zweite Kachexie durch häufigen Abortus, der dritte ein Klappenfehler (?), der vierte und fünfte Fälle von Lungenaffectionen mit consecutiven Herzveränderungen sind. Indess ist von den beiden letzteren hervorzuheben, dass sie Beispiele dafür bieten, es könne „die Dilatation des rechten Herzens das linke dilatiren durch Vermittelung des Capillarsystems."

Die Inauguraldissertation von Baur†) sieht die reine Hypertrophie des Herzens für keine seltene Krankheit an; von Bedeutung für die Entstehung scheinen dauernde Körperanstrengungen, besonders relativ zu grosse zu sein, gesteigerte Erregbarkeit des Herzens und dadurch vermehrte Thätigkeit desselben. Geringe Grade können sich wahrscheinlich im günstigsten Falle zurückbilden, sie führen wohl an und für sich nicht zum Tode, sondern durch complicirende Krankheiten; bei höheren Graden entstehen leicht durch zufällige Steigerung des Blutdruckes in den Capillaren apoplektische

*) a. a. O. S. 326.
**) a. a. O. S. 312.
***) Schmidt's Jahrb. 1861. Bd. 112. S. 178.
†) Baur, Ueber reine Hypertrophie des Herz. ohne Klappenfehler. Giessen 1860. Schmidt's Jahrb. Bd. 106. p. 176.

Anfälle, oder es erfolgt der Tod durch Degeneration des Herzens, besonders fettige, unter dem Bilde der Wassersucht.

Bei den Greisen scheint eine Dilatation des Herzens das Normale zu sein;*) indem „das Herz im hohen Alter in allen seinen Dimensionen zunimmt, daher länger, breiter und dicker wird; allein diese Dimensionsverschiedenheiten sind so überwiegend durch die Altersmaasse des linken Ventrikels bestimmt — dass der rechte Ventrikel entweder nicht oder nur unverhältnissmässig an diesen Dimensionsveränderungen participirt." „Diese Maasse, obschon sie sehr wesentliche Abweichungen von dem physiologischen Zustande des Herzens im mittleren Lebensalter — repräsentiren, — fallen, — vollständig in ihrer allmäligen Entwickelung als pathologisch-physiologische Zustände in das Bereich der Gesundheitsbreitegrade der Jahrzehnte des hohen Alters." „Concentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, daher mit Capacitätsminderung, die gleiche in minderem Grade des rechten, passive Dilatation des rechten Vorhofes und weniger unveränderter Bestand des linken Vorhofes ist — der pathologisch-physiologische Zustand des Herzens im Alter, bedingt durch die einfache Altersrückbildung der Lunge und die Abnahme der allgemeinen Blutmenge. Er kommt allmälig im Verhältniss zunehmender allgemeiner Altersrückbildung zu Stande, und dann, wenn diese natürliche Rückbildung nicht durch degenerative Processe, insbesondere der Klappenapparate, und durch Nutritionsstörungen des Herzfleiches unterbrochen wird." Störungen der natürlichen Rückbildung sind aber häufig. Es kann so ohne Klappenfehler, ohne veranlassende Veränderungen anderer Organe, einfach in Folge der gewöhnlichen durch das Alter bedingten Ernährungsstörung das Herz sehr abmagern, kraftlos und functionsunfähig werden. Diese einfache Altersatrophie kann zu hochgradigster Dilatation des ganzen Herzens führen, auffallender Weise in einzelnen Fällen sogar, ohne jemals Asthma oder überhaupt Zufälle erzeugt zu haben. Ein derartiges Beispiel ist folgendes.

---

*) Geist, Klinik d. Greisenkrankh. Erlangen 1860. S. 187, 190, 191, 192.

Fall 10.

Maria Hertlein, 79 Jahr alt, war 8½ Jahre in der Versorgung, kam nie wegen Herzaffection in Behandlung und bot ausser den ihrem Alter entsprechenden Erscheinungen als pathologische Symptome blos folgende: „Ihr Pulsschlag liess sich nicht bestimmen; derselbe war leer, klein, blieb für den Zeitraum von 15 bis 20 Schlägen aus, dann erfolgten mehrere starke, regelmässige Schläge, dann ein Zittern der Arterien. Sie starb an Pneumonie.

Section: Fettleber; geschrumpfte Milz.

Herz: „Es ist Cor bovinum, wiegt 438 Grm. Sämmtliche Höhlen sind enorm dilatirt, ihre Wandungen, besonders die der Vorhöfe verdünnt, selbst die Wandung des linken Ventrikels hat kaum den Durchmesser eines Ctm., Trabeculae carneae sind fast gänzlich verschwunden, Papillarmuskeln äusserst schwach; das Herzfleisch ist leicht zerreisslich, mürbe, ohne fettigen Zerfall, dagegen sowohl auf Herzbeutel als auf dem Herzen selbst besteht reichliche Fettanhäufung. Der Klappenapparat, arterieller wie venöser, ist überall normal und sufficient; Aorta und Pulmonalis sind weit, atheromatöse Auflagerungen sind sehr geringe und nur im Arcus aortae vorhanden.“ Reichliche Fettablagerung unter der Bauchhaut, im Mediastinum anterius, dem Netze, Gekröse, der Nierenkapsel. —

In diesem Falle — und andern gleichen — war die Erweiterung lediglich auf mechanischem Wege, in Folge der einfachen Atrophie des Herzens zu Stande gekommen.

Was Geist über die Erscheinungen am Greisenherzen in Folge von Fettentartung und Atherom*) sagt, entspricht allgemein Bekanntem und hat für unsere specielle Frage keine Bedeutung.

Ein paar Sätze aus Fuller's**) Handbuch über die Brustkrankheiten mögen hier ihre Stelle finden, um in die gewöhnlichen Lehren der Engländer einen Einblick zu gewähren. „Die Ursachen der Hypertrophie, welches auch ihre speciellere Natur sein mag, haben das eine Moment gemeinschaftlich: sie wirken alle als Anreiz zu vermehrter Herzthätigkeit. Das ist in Wahrheit ihr wesentlicher Character.“ „Langandauernde und häufig wiederkehrende geistige Aufregung, die Herzklopfen bewirkt; der anhaltende und unmässige Gebrauch von Stimulantien; übermässige und heftige körperliche Anstrengung“ „Erkrankung der Klappen, der Gefässbahnen, der Lungen,

*) a. a. O. S. 198 folg.

**) Fuller, On Diseases of the Chest, including Diseases of the Heart and great Vessels. London 1862. p. 575.

der Nieren und anderer Organe können zu Hypertrophie des Herzens führen. Ursachen der Dilatation sind erstens alle Ernährungsstörungen des Herzens, die Schwund der Muskelsubstanz oder Verminderung von Tonus und Contractilität bewirken, und zweitens alle Momente, welche bei solchem Zustande der Herzmusculatur die Reizbarkeit des Herzens anregen oder ausserordentliche Anforderungen an seine Thätigkeit stellen.

Zu ersteren sind zu zählen chronische Congestion des Herzens, fettige Entartung, schlechte Ernährung in Folge von Erkrankung der Coronararterien oder Allgemeinleiden. Zu den zweiten gehören psychische und nervöse Aufregung, heftige Anstrengungen, gestörte Verhältnisse des Blutes, verschiedene organische Erkrankungen der innern Organe, der Arterien oder der Klappenapparate des Herzens. — Noch eine Stelle aus dem Kapitel über Herzerweichung, Fettentartung:*) „In einigen Fällen bietet kein anderes Organ als das Herz eine Spur von Entartung; und man möchte vielleicht vermuthen, dass wenn irgend eine allgemeine Ursache thätig wäre und krankhafte Ernährung veranlassen würde, ihre Wirkungen sich anderswo als im Herzen zeigen müssten. Aber eine Ursache, die den ganzen Körper durchdringt, kann häufig locale Folgen von sehr beschränkter Ausdehnung haben, und es liegt nichts Erstaunlicheres darin, dass eine Ernährungsstörung auf's Herz beschränkt sei, als in den sonderbaren Beschränkungen, welche man beständig beobachtet in der Wirkung des Gicht-, Pocken-Giftes und anderer."

Duchek**) tritt den gewöhnlichen Angaben über Ursache von Hypertrophie und Dilatation des Herzens, die er, wie mir's scheint, mit vollem Rechte zusammen bespricht, mit ausgesprochenem Zweifel entgegen. Nach ihm kommen Dilatation und Hypertrophie des Herzens vor in Folge von 1) Verengerung der venösen Herzostien und Insufficienz der Atrioventricularklappen; 2) von Fehlern der Art. pulm. und Hindernissen in ihrem Stromgebiete; 3) von Fehlern der Aorta und

*) a. a. O. S. 600.

**) Duchek, Die Krankh. d. Herz., d. Herzbeutels u. d. Arterien. Erlangen 1862. S. 100, 101, 102, 103.

Hindernissen im Stromgebiete derselben und in den Capillaren der Peripherie, z. B. Bright'sche Nierenkrankheit, oder Strömungshindernisse in den Capillaren der Peripherie, welche, von Mitralstenose angeregt, den Blutdruck auch in den Arterien so zu steigern vermögen, dass eine dilatative Hypertrophie des linken Ventrikels zu derjenigen des rechten hinzutritt.

„In anderer Weise, als bisher angegeben wurde, soll die fettige Degeneration des Herzmuskels (Quain, Rokitansky), die Entzündung desselben oder des Herzbeutels (Kreysig, Bertin, Bouillaud, Bell, Legrause, Elliotson, Hasse, Rokitansky, Bamberger u. A.) zur Hypertrophie und Dilatation führen. Es sollen diese Zustände „Lähmung des Herzmuskels" bewirken, in Folge welcher sich dann passive Erweiterung und Muskelhypertrophie entwickle. Wir halten vorläufig weder das Eine noch das Andere für sichergestellt; namentlich ist es unwahrscheinlich, dass ein fettig degenerirter Muskel hypertrophisch werden könne." Häufig wiederholte Herzpalpitationen durch Rückenmarksleiden, wahre Herzneurose, Tabakintoxication, geschlechtliche Excesse, psychische Erregungen; übermässige Muskelanstrengung bei Handwerkern, Ruderern, Soldaten soll zur einfachen oder concentrischen Hypertrophie, besonders der linken Kammer führen. „In allen bis jetzt genannten Fällen soll Rückbildung der Hypertrophie eintreten können, zuweilen aber Hydrops oder Blutung erfolgen. — Wir haben niemals beobachtet, dass aus solchen Ursachen Hypertrophie und Dilatation des Herzens entstanden wäre, wenn nicht zugleich eine oder die andere der oben angeführten materiellen Veränderungen vorhanden war." Die Dilatation der Herzhöhlen in höherem Alter „ist häufig nicht das Product physiologischer Zustände, sondern die nothwendige Folge von Veränderungen des Aortensystems (Erweiterung durch chronische Endarteriitis) oder von andauernder oder kurz vor dem Tode entstandener Behinderung des Lungenkreislaufes (senile Atrophie, Pneumonie u. dergl.). Bei Individuen dagegen, die an diesen Zuständen nicht gelitten haben, findet sich das Herz in der Leiche klein, die Herzhöhlen eng (Atrophie)."

Eine selbstständige Fettdegeneration der Herzmuskeln*) scheint Duchek nicht anzunehmen.

Fast Alles, was Duchek verneint, wird von Foerster**) bejaht. Palpitationen durch Rückenmarksleiden, geschlechtliche Excesse, psychische Erregungen, Tabakintoxication machen meist Dilatation des Herzens; übermässige körperliche Anstrengungen wie bei Handwerkern, Soldaten bilden einfache oder excentrische Hypertrophie vorzugsweise im linken Ventrikel. „Die Grade der Dilatation unter den oben genannten Bedingungen sind Anfangs gering, werden aber nach und nach sehr bedeutend, indem mit der zunehmenden Verdünnung der Muskelwand die Blutanhäufung immer mehr wächst; in manchen Fällen werden die Ostien so weit, dass die Klappen insufficient werden und nun die Störung der Circulation im Herzen den höchsten Grad erreicht; dasselbe kann auch bei excentrischer Hypertrophie eintreten, welche ebenfalls allmälig zu einem sehr hohen Grade gedeihen kann."

„In diesen Fällen stellt sich die Herzveränderung als eine selbstständige Erkrankung dar; ihr Verlauf ist meist sehr chronisch; sie kann unter günstigen Umständen, wenn die Bedingungen beseitigt werden, auf einer gewissen Stufe stehen bleiben und auf dieser für immer verharren; ob aber das dilatirte Herz seinen normalen Umfang wieder erreichen, dessen Wandungen wieder normal dick, dessen Höhlen wieder normal weit werden, ob die hypertrophischen Muskelwände wieder ihre normale Dicke erreichen können, ist zweifelhaft. Hat die Veränderung einmal einen hohen Grad erreicht und dauert die Einwirkung der ursächlichen Momente fort, so steigert sich ihr Grad immer mehr und sie kann endlich den Tod herbeiführen. Derselbe ist bedingt: durch plötzliches Aufhören der Muskelthätigkeit in dem enorm dilatirten Herzen — durch secundäre Störungen der Circulation und Ernährung im Körper: Hyperämien, Oedeme, seröse Ergüsse und Hämorrhagieen im Hirn. Hydrops der serösen Höhlen und alle Veränderungen, wie sie bei Klappenkrankheiten vorzukommen

*) a. a. O. S. 207.

**) Foerster, Handb. d. sp. path. Anatom. 2. Aufl. Leipzig 1863. p. 663, 664.

pflegen, doch treten diese Veränderungen hier viel später ein, wie bei Klappenleiden. Uebrigens kann sich zu diesen primitiven Hypertrophieen auch Insufficienz der Mitralis oder Tricuspidalis gesellen und dann weitere Veränderungen herbeiführen."

Erweiterung der Höhlen und Ostien kommt noch als Altersveränderung vor. — Ueber selbstständige primitive Fettentartung des Herzens keine Angabe.

Man könnte folgenden Fall aus der Klinik von Beau*) als Muster neben obige Erörterung Foerster's stellen. Leider ist der Mittheilung keine Notiz beigegeben, wie der beobachtende Kliniker den Fall auffasste.

Fall II.

Mann, 50 Jahr alt; bis Winter 1852 stets gesund; um diese Zeit Kurzathmigkeit, Herzklopfen und Präcordialschmerz, welche paroxysmenartig auftraten, nach 4wöchentlichem Aufenthalte im Spitale aber ganz verschwanden. Gegen das Jahr 1855 stellten sich diese Anfälle jedoch wieder ein und mit ihnen Geschwulst an den Beinen; seit Jan. 1863 hat Pat. das Spital nicht mehr verlassen. Befund am 8. October: Unmöglichkeit der Rückenlage, leichter Icterus der Conjunctiva, Hydrops der Füsse und Ascites; Respiration 42; Puls unregelmässig, klein, 68. Herzdämpfung 18 cm sowohl der Länge als der Quere nach. Herzstoss 6 cm unter und ausserhalb der Brustwarze; stark fühlbar aber nicht sichtbar; Herztöne laut und weitverbreitet; während des ersten Momentes ein schwaches Blasegeräusch, welches sich bis in das zweite Moment verlängert. Hauttemperatur wie gewöhnlich. Leber vergrössert, Palpitationen besonders während der Nacht sehr quälend und 10 bis 15 Min. dauernd. Am 20. Oct. traten Erscheinungen einer Bronchitis hinzu, welche bis in den Nov. hinein sich erhielt; mittlerweile stieg auch der Hydrops erheblich. Am 5. Dec. war der Herzstoss in diffuser Form sichtbar, der Puls 66, noch immer unregelmässig; die Herztöne ebenfalls unregelmässig und intermittirend; das Geräusch verdeckte beide Töne. Respiration 46. Es wurde die Punction des Abdomens gemacht und 3 Liter Flüssigkeit entleert. In den nächsten Tagen war die Herzaction ruhiger geworden. Vom 7. Jan. an collabirte der Kranke und starb am 19. Januar.

Section: Allgemeiner Hydrops mit Ausnahme der obern Extremitäten; wenig Flüssigkeit im linken Pleurasacke; starke Anschoppung der untern Lungenlappen. Herzbeutel normal. Herz von mehr runder Form, Musculatur von normalem Aussehen; die Herzhöhlen voll dunklen, ge-

*) Beau, Aus der Klinik v. B. Enorme Herzdilatation. Gaz. des Hôp. 84. 1865. Schm. JB. 1865. Bd. 128. S. 183.

ronnenen Blutes. Das ganze Organ wog 398 Grm.; Länge 18 cm, Breite 19 cm, Dicke des rechten Ventrikels 5 cm, des linken 2 cm. Klappen sufficient.

Gegen fast all das Bisherige erhebt Skoda*) gewichtigen Widerspruch: „Die aus der Combination von Hypertrophie (und Atrophie) und Dilatation hervorgegangenen bisher von der anatomischen Schule unter verschiedene Kategorien nicht ohne Willkür untergebrachten Formen verdienen vom klinischen Standpunkte nur insofern eine Berücksichtigung, als sie als Folgezustände von Klappenfehlern oder einer Erkrankung der Herzsubstanz (durch Fett oder Entzündungsproducte) auftreten. Es hat die richtige Abschätzung dieser Zustände (wenigstens für die niederen Grade) schon an der Leiche ihre Schwierigkeit, namentlich bildet eine Dilatation für sich selbst wohl niemals eine selbstständige Erkrankung und die jedesmalige Dicke der Wandung und die Capacität der Höhle des Herzens accommodiren sich dem Blutdrucke und sind oft nur Ergebnisse der Todesart (z. B. ein dilatirter rechter Ventrikel). Es gehören demnach die von der frühern Schule angenommenen und aus willkürlichen Symptomenkomplexen construirten Formen (concentrische Hypertrophie etc.) in das Bereich unbegründeter theoretischer Anschauungen."

Niemeyer's Lehrbuch**) führt die gewöhnlich angegebenen Ursachen von Hypertrophie und Dilatation an, lässt aber noch unentschieden, ob wirklich Beschäftigungen, welche heftige Muskelanstrengungen nothwendig machen, zu Hypertrophien führen können und zählt zu den Herzhypertrophien, für welche uns das Verständniss der Pathogenese fehlt, die Hypertrophie des Herzens bei Morbus Brightii. Auch er giebt in seinem Lehrbuche keine bestimmten Angaben darüber, ob es eine zu Dilatation des Herzens führende Muskelentartung gebe, welche unabhängig ist von Endo- oder Pericarditis, oder Myocarditis im gewöhnlichen Sinne, welche man als primäre und selbstständige Fettentartung des Herzmuskels oder für eine noch nicht genauer bekannte Erkrankung ansehen müsse.

---

*) Skoda, Abhandl. üb. Perc. u. Ausc. 6. Aufl. Wien 1864. p. 319.

**) Niemeyer, Lehrb. d. spec. Pathol. u. Ther. 6. Aufl. Berl. 1865. S. 290 cf. 309 f.

In der unter seinem Präsidium gearbeiteten Dissertation von Schultz*) über die myopathischen Erkrankungen des Herzens nimmt er aber eine solche an.

Die Ausgänge der Myocarditis, die Abscesse in der Herzwand, die schwielige Entartung derselben, die acuten und chronischen Herzaneurysmen werden in dieser Arbeit nicht berücksichtigt; sie beschränkt sich auf das, „was sich etwa nach den bisherigen Erfahrungen über die Entstehungsweise der fettigen und der einfachen Degeneration des Herzfleisches beibringen lässt." Es giebt nämlich nach Schultz ausser der fettigen Degeneration des Herzfleisches noch etwas Anderes. „Wir finden ziemlich häufig bei Sectionen die Herzwandung beträchtlich verdickt, aber sowohl bei der makroskopischen Betrachtung, als bei der mikroskopischen Untersuchung derselben, entweder gar nicht oder doch nur sehr andeutungsweise im Zustande der Fettmetamorphose begriffen, trotzdem dass sowohl die Erscheinungen während des Lebens, als die hydropischen Transsudate und die abnorme Blutvertheilung, welche noch bei der Section zu Tage tritt, deutlich beweisen, dass die Leistung der verdickten Herzwand herabgesetzt war, dass die Herzhypertrophie keine „ächte", sondern eine „unächte", dass das Herzfleisch noch in einer andern Weise als durch Fettmetamorphose seiner Muskelfasern entartet ist." Schultz bezeichnet diese zweite, nicht fettige Degeneration der Herzwand als die „einfache".

Die „myopathischen" Herzerkrankungen, welche in Schultz's Abhandlung besprochen werden, sind eben diese einfache Herzdegeneration und die fettige Entartung des Herzfleisches. Für unsere Zwecke habe ich nur hervorzuheben, was er sagt über die myopathischen Herzerkrankungen ohne Complication mit Klappenfehlern, Pericarditis, Atherom oder Lungenemphysem.**) Ich muss dies um so ausführlicher thun, da erst nach Schluss meiner Arbeit Schultz's Dissertation — die schon 1865 erschienen — durch die Güte von Herrn Prof. Biermer mir noch zugekommen ist, dieselbe aber in vielen Punkten übereinstimmt, mit dem, was ich selber ver-

*) Schultz, Beiträge z. Pathol. u. Ther. der myopathischen Erkrankungen d. Herz. Tübingen 1865. S. 9, 7, 8.

**) a. a. O. S. 35 f.

treten zu dürfen glaube. Nach den Erfahrungen der Tübinger Klinik soll das primäre und selbstständige Vorkommen der Entartung des Herzfleisches nicht überaus selten sein; im Gegentheil, „die Fälle, in welchen namentlich alte decrepide Personen an den Erscheinungen einer Entartung des Herzfleisches, als einziger wesentlicher Störung ihrer Gesundheit, leiden, sind sogar ziemlich häufig; und selbst in solchen Fällen, in welchen neben der Entartung des Herzfleisches anderweitige marantische Erscheinungen vorhanden sind, stehen diese keineswegs immer in einem so engen Zusammenhange mit dem Herzleiden, dass sie das Krankheitsbild desselben verwirrten und undeutlich machten." Die Erscheinungen der selbstständigen Entartung des Herzfleisches sind hauptsächlich folgende: Herzklopfen; anderweitige nicht scharf zu definirende Empfindungen in der Herzgegend, als ob das Herz stillstände oder zittere und dergleichen; Kurzathmigkeit und Beklemmung; Gefühl von Ohnmacht; Cyanose; Schwellung der Leber; Hydrops; Unregelmässigkeit und Aussetzen des Herz- und Pulsschlages; Dilatation des Herzens; Verschiebung des Herzstosses nach unten und aussen; Abschwächung des Herzchocs. Vergrösserung der Herzdämpfung, vielleicht bis zu einer Form, die genau derjenigen eines durch massenhaften Erguss ausgedehnten Herzbeutels entspricht; bald normale Herztöne, nicht selten Geräusche, namentlich an der Herzspitze. Wenn diese Geräusche zu Zeiten deutlich gehört werden, während zu andern Zeiten die Herztöne normal sind, so können wir mit einiger Zuversicht eine Texturerkrankung der Klappen als Ursache der Geräusche ausschliessen.

Das übersichtliche Krankheitsbild einer einfachen Degeneration des Herzfleiches ohne Complication mit anderweitigen Störungen der Circulation zeichnet Schultz folgendermassen:*) „Die Kranken haben in der Regel das 50. oder 60. Jahr überschritten, sie tragen mehr oder weniger zahlreiche Spuren des Marasmus an sich und unter diesen ganz besonders häufig ein Gerontoxon." „Wenn die Kranken Hülfe suchen, so sind sie in der Regel bereits hydropisch, aber das Krankenexamen ergiebt, dass dem Auftreten des Hydrops längere Zeit Herz-

*) a. a. O. S. 44.

klopfen, Kurzathmigkeit. Auftreibung des rechten Hypochondrium vorhergegangen sind. Bei der näheren Untersuchung findet man den Herz- und Pulsschlag unregelmässig und aussetzend, den Herzstoss schwach, nach unten und aussen dislocirt, die Herzdämpfung vergrössert, namentlich in die Breite, die Herztöne schwach und rein oder durch Geräusche ersetzt, und, wenn die Krankheit bereits sehr vorgeschritten ist, die Leber vergrössert, den Urin sparsam, dunkel, oft eiweisshaltig, das Unterhautbindegewebe in verschiedenem Grade und in verschiedener Verbreitung serös infiltrirt, in die Bauch- und in die Pleurahöhlen eine grössere oder geringere Menge freier Flüssigkeit ergossen. Bei einer zweckmässigen Behandlung gelingt es zuweilen für einige Zeit den Hydrops vollständig zu beseitigen und die Kranken in einen erträglichen Zustand zu versetzen. Nach kürzerer oder längerer Zeit aber exacerbiren die Symptome von Neuem und wenn es auch noch ein oder mehrere Male gelingt, den Kranken Erleichterung zu verschaffen, so gehen sie schliesslich, durch das Ueberhandnehmen des Hydrops und durch das Hinzutreten eines Lungenödems zu den hydropischen Ergüssen in das Unterhautbindegewebe und in die serösen Cavitäten zu Grunde."

Als Beispiel wird folgender Fall — ich gebe bloss einen kurzen Auszug und betone die fettige Entartung des Herzfleisches — in ausführlicher Krankengeschichte mitgetheilt.

Fall 12.

H. Burkle, 64 Jahr alt, Steinhauer. Aufnahme 13. Mai 1864. In der Jugend Ruhr, sonst nie Erkrankungen. Potator namentlich von Branntwein. Bis vor 5 Jahren vollkommen arbeitsfähig, dann Morgens Schwindel, so dass Arbeiten nicht mehr wie bisher auf hohem Gerüste, sondern nur auf ebener Erde möglich war. — 10. März 1864 Durchfall. Olekranonbruch, darauf einige Wochen Bettlägerigkeit, lebhafte Fiebererscheinungen und nächtliche Delirien. Nach Heilung der Fractur äusserte nun Pat., dass ihm „Alles auf die Brust gezogen sei." Zunehmende Kurzathmigkeit, grosse Brustbeklemmung, Athemnoth, Frösteln. Husten, Auswurf, Herzklopfen fehlten. Oedem der Beine, Anschwellung des Bauches; Urin spärlich, trübe, dunkelroth, sedimentirend; blos alle 3 Tage Stuhl unter lebhaften Bauchschmerzen; schlechter Schlaf, nächtliche Aufregung, Delirien.

14. Mai Status: Untersetzte Statur, starker Knochenbau, schlaffe Musculatur, starke Oedeme der Beine, Varicen der Gesichtsvenen, Blässe, Livor, Arcus senilis, Respiration keuchend, mit deutlichem Stridor, costo-

abdominaler Typus, starke Betheiligung von Zwerchfell und Sternocleidomastoidei. R. 28. Keine sichtbare Herzerschütterung, Puls unregelmässig, klein, weich, 116. Pleuraergüsse, Rhonchi sibilantes. Grenzen der absoluten Herzdämpfung oben an der 4. Rippe, rechts in der Sternalmitte; Anschlag der Herzspitze im 5. Intercostalraum aussen von der Mammillarlinie, sehr schwach, kaum fühlbar. Schallabschwächung noch etwa um 1 Zoll im Umkreise der absoluten Herzdämpfung. Herztöne kaum hörbar, kein Geräusch, Ascites. Leberdämpfung von der 5. Rippe bis zum Rippenrand. Milzdämpfung normal. Urin spärlich, dunkel, eiweisshaltig.

13. Juni Entlassung, nachdem Puls regelmässiger, kräftiger, langsamer, Kurzathmigkeit geringer, Urin reichlicher, eiweissfrei geworden und Oedeme fast ganz verschwunden waren.

23. Juli bis 12. August 1864 zweiter Spitalaufenthalt. Leichte Cyanose, Hydrops, Eiweiss; kein Herzgeräusch, Puls unregelmässig, Herzdämpfung bis einen Finger breit über dem rechten Sternalrand. Spitzenstoss zwischen der 6. und 7. R. etwas aussen von der Mammillarlinie. Leber einen Finger breit über dem Rippenrand. Besserung; gutes Allgemeinbefinden. Austritt.

17. bis 26. October dritter Spitalaufenthalt. Starkes Oedem der untern Extremitäten, Urin tief dunkel, spärlich, stark eiweisshaltig. Dann reichliche Diurese, Abnahme der Oedeme, Leber zwei Finger über dem Rippenrand, Puls unregelmässig, aber kräftiger. Besserung. Entlassung.

18. bis 31. December 1864 vierter Spitalaufenthalt. Spitzenstoss im 6. Intercostalraume, $1^1/_2$ Zoll nach aussen von der Mammillarlinie, Herzaction unregelmässig, Puls sehr klein, ziemlich frequent, Herzdämpfung über den rechten Sternalrand, Leber bis 4 Fingerbreiten unter dem Rippenrand; viel Eiweiss; Rhonchi sibilantes. P. 112, unregelmässig, R. 36; etwas Unbesinnlichkeit. Steigerung der täglichen Urinmenge von 430 ccm mit 1026 spec. G. bis 3300 ccm von 1010 spec. G.; Verschwinden des Eiweisses, Herzstoss viel kräftiger, zwischen Mammillar- und Axillarlinie. Allgemeinbefinden wieder günstig; Austritt.

22. Februar bis 23. März 1865 fünfter Spitalaufenthalt. Gesicht gedunsen und cyanotisch, Repiration keuchend, 34; Verengerung der untern Thoraxapertur bei jeder Inspiration; starke Venenundulation am Halse, Arterienpuls an der Radialis kaum fühlbar. Herzstoss im 6. Intercostalraum, 3 Fingerbreiten ausserhalb der Mammillarlinie. Grenze der Herzdämpfung oben an der 4. Rippe, rechts eine Fingerbreite über dem rechten Sternalrande, erster Herzton unrein. Athmen verschärft, vesiculär, in beiden Lungenspitzen unbestimmt und exspiratorisch verlängert; Pleuraerguss, Leberdämpfung im 6. Intercostalraum bis 3 Fingerbreiten unter dem Rippenrand. Starkes Oedem der untern Extremitäten, geringeres der Bauchdecken. Urin braun, stark eiweisshaltig. — Zunahme der angegebenen Erscheinungen, später die Symptome des Lungenödems; 23. März Tod.

Diagnose: Degeneration des Herzfleisches; eine Complication mit Emphysem und ausgebreitetes Atherom ist nicht nachweisbar, freilich auch nicht mit absoluter Sicherheit auszuschliessen.

Obductionsbefund: 18 h. p. m. Anasarka, Ascites. Lungen sinken sehr stark zurück. Der ganze vordere Brustraum des Sternums und der knorpeligen Rippentheile durch den Herzbeutel ausgefüllt; aus demselben 12 ℥ einer hellgelben etwas flockigen Flüssigkeit. — Herz nirgends mit dem Herzbeutel verwachsen; Herz um das Zweifache vergrössert, Wandung des linken Ventrikels zolldick, Capacität der Ventrikel nicht unbeträchtlich vermehrt, Mitralklappenzipfel nicht retrahirt, an ihren Rändern etwas verdickt; am Aortenzipfel der Mitralis einige fibrinöse Auflagerungen; Ostium venosum sinistrum nicht verengt; im rechten Herzen lockere dunkle Blutgerinnsel, die Wandungen etwa 4‴ dick, die Capacität der Ventrikel bedeutend vermehrt; Klappen der Art. pulm. normal, Ränder der Val. tricuspidalis etwas verdickt; die Aortenklappen zeigen an ihrem Ursprunge umschriebene kalkige Vegetationen; die Ränder nicht retrahirt. Das Herzfleisch in vorgeschrittener fettiger Entartung. — Doppelseitiger Hydrothorax. — Lungen in den untern Partien comprimirt, in den Spitzen narbenartige Verdichtungen. — Leber 1,25 Kgr., Schnittfläche mit Muscatnusszeichnung, etwas granulirt, Serosa etwas verdickt. — Milz klein, peripherisch mehrere narbige Einziehungen durch erbsengrosse harte Herde. Nieren etwas höckerig, Kapsel schwer trennbar, Cystën, Corticalis und Pyramiden schmal, Kelche ausgedehnt. — Seniles Hirn; im rechten Thalamus opticus eine etwa erbsengrosse Höhle mit glatter Wandung und serösem Inhalte. Art. basilaris und Carotis interna und Arteriae fossae Sylvii haben fast ganz verknöcherte Wandungen.

Epikrise: Die Section ergab: „nur in den Gehirnarterien eine atheromatöse Entartung und in den Lungen kaum Spuren von Alveolarektasie. Besonders interessant ist der Fall dadurch, dass der Kranke, ein Potator, die ersten Erscheinungen einer Herzentartung während einer intercurrenten fieberhaften Erkrankung darbot.“

Nach Friedreich*) „scheint“ „die idiopathische Hypertrophie des linken Ventrikels besonders bei Männern der arbeitenden Klasse vorzukommen und ohne Klappenfehler oder andere mechanische Hindernisse, in Folge übermässiger Körperanstrengungen, andauernder psychischer Aufregungen und Leidenschaften, des habituellen Uebermasses im Genuss geistiger Getränke und dadurch veranlasster anhaltender Beschleunigung der Herzthätigkeit und Steigerung der Nutrition entstehen zu können, was nach Analogie mit den Hypertrophien anderer, in gesteigerter Thätigkeit begriffener Muskeln nicht auffallend sein kann.“

Centrifugale Atrophie ist von einfacher Dilatation des Herzens strenge zu unterscheiden; bei ersterer schwindet die

*) Friedreich, Krankh. d. Herz. 2. Aufl. Erlangen 1867. Virchow Handb. p. 160, 169 cf. 172.

Musculatur an Totalmasse und Gewicht; bei letzterer wird einfach die Höhle weiter; für beide kann Entartung der Herzmusculatur Ausgangspunkt werden.

Doch schliesst Friedreich von seinem Begriffe Dilatation des Herzens „jene Dilatationen des Herzens oder einzelner Theile desselben aus, in denen die veränderte Widerstandskraft des Herzens eine Folge sichtbarer und gröberer Ernährungsstörungen des Herzmuskels ist, z. B. der acuten und chronischen Myocarditis oder der gewöhnlichen Formen der chronischen Fettentartung, insofern die genannten Processe mehr oder minder mit Schwund der contractilen Substanz einhergehen, und somit mehr den excentrischen Atrophieen anzureihen sind. Wir fassen vielmehr in dieser Gruppe jene Dilatationen zusammen, welche durch eine Verminderung des vitalen Tonus, durch eine Art von Erschlaffung und Schwäche der Herzsubstanz oder durch einen in Folge feinster molecularer und unsichtbarer Ernährungsstörungen bedingten Zustand von Erweichung und Cohäsionsverminderung des Herzfleisches zu Stande kommen." Man hat diese Formen der Dilatation nachgewiesen mitunter in Begleitung chronischer, constitutioneller Erkrankungen, z. B. Chlorose, besonders im Verlaufe schwerer, puerperaler, pyämischer, namentlich typhöser Fieberzustände, vorzugsweise bei den in Irland vorkommenden typhösen Fiebern. „Wenn es auch nicht zu bezweifeln ist, dass ein Theil derartiger Veränderungen auf acute Fettdegeneration oder auf parenchymatöse Entzündungsvorgänge zurückzuführen ist, so scheinen doch unter den genannten Verhältnissen auch einfach atonische, relaxative Dilatationen vorzukommen. Weitere Untersuchungen sind in dieser Beziehung wünschenswerth."

Im Abschnitt über die Fettkrankheiten des Herzens*) ist von einem selbstständigen primären Vorkommen derselben nicht die Rede.

Zum Schluss noch einige unsere Frage betreffende Sätze aus Dusch's Lehrbuch der Herzkrankheiten.**)

Man sei „vorsichtig in der Annahme solcher idiopathischer

*) a. a. O. S. 177.

**) Dusch, Lehrb. d. Herzkrankh. Leipzig 1868. S. 102, 120, 150.

Herzhypertrophien, die jedenfalls den kleinsten Theil der zur Beobachtung kommenden Fälle bilden. Man will ferner in Folge fortgesetzter starker Muskelanstrengungen, bei Gebirgsvölkern durch Bergsteigen (Bewohnern der Diamantina), Grubenarbeitern, die Hypertrophie des Herzens häufiger beobachtet haben. Zur Beurtheilung des Werthes solcher Angaben müssten jedenfalls andere Ursachen (Lungenaffectionen etc.) ausgeschlossen werden können."

Die Dilatation des Herzens hat ihre Ursache vorzüglich in einer Steigerung des Seitendruckes innerhalb der Herzhöhle während ihrer Systole oder in Erschlaffung und verminderter Elasticität der Wandung. Die Erschlaffung der Herzmusculatur „hat stets ihren Grund in Texturveränderungen des Herzmuskels, wie sie in gröberer Weise eintreten als die Folge von bedeutender subpericardialer Fettwucherung, von fettiger Degeneration der Muskelfasern, von diffuser Entzündung des Herzfleisches (bei Pericarditis), oder als moleculäre feinkörnige Trübungen bei acuten febrilen Infectionskrankheiten (Typhus, Pyämie, Puerperalfieber, Scharlach, perniciösem Icterus u. s. w.), Vergiftungen (Phosphorvergiftung, Vergiftung mit Mineralien, Pflanzensäuren), oder endlich in noch unvermerklicherer, bis jetzt nicht nachweisbarer Gestalt bei Mischungsänderungen des Blutes, namentlich der Chlorose."

Die fettige Degeneration der Herzmuskelfasern ist entweder begründet in allgemeinen Ursachen, chronischen Kachexien, acuten Veränderungen der Blutmasse, oder in localen Störungen der Ernährung des Herzens. Diese sind vorzugsweise verminderte Zufuhr arteriellen Blutes durch Erkrankung, Verstopfung der Kranzarterien, Entzündung des Myocards. „Eine weitere Ursache localer Art muss in übermässigen Anstrengungen des Herzmuskels gesucht werden, wie denn bei vielen Hypertrophien einzelner Herzabschnitte, mögen dieselben in Folge von Krankheiten der Klappen oder Ostien oder von Hindernissen im grossen oder kleinen Kreislaufe herrühren, sich schliesslich fettige Degenerationen in dem verdickten Herzmuskel entwickelt. Eine Analogie hierzu findet sich bei der sogen. progressiven Muskelatrophie, als deren erste Veranlassung nicht selten übermässige Muskelanstrengungen angeführt werden. Von dieser Form des Fett-

herzens wird das männliche Geschlecht häufiger betroffen als das weibliche."

Dieser Auswahl von Sätzen aus älteren und neueren Schriftstellern*) über die Krankheiten des Herzens, die sich alle auf die Frage des Vorkommens einer selbstständigen Hypertrophie, Dilatation, Fettentartung des Herzens beziehen, kann man mit Recht vorwerfen, dass sie nicht vollständig ist. Für unsere Zwecke ist aber eine erschöpfende Zusammenstellung nicht geboten; denn die mitgetheilten Lehren der Autoren beweisen, scheint mir, zur Genüge, dass noch durchaus keine Einigung erreicht und aus der Literatur eine Entscheidung dieser Fragen unmöglich ist. Vor Allem fehlt es an guten Krankengeschichten in genügender Zahl, um die Frage zum Austrag bringen zu können: giebt es ausser selbstständiger Endo-, Peri-, Myocarditis, ausser den Klappenfehlern im gewöhnlichen Sinne, ausser den consecutiven Veränderungen des Herzens in Folge von Emphysem, von chronischer Bronchitis, von Atherom der Arterien, von Nierenentartung, von Skoliose und dergleichen, ausser der Fettentartung des Herzfleisches als Fortsetzung grossartiger Fettauflagerung, oder als Folge allgemeiner Ernährungsstörung — z. B. bei Anämie, Typhus, Phosphorvergiftung u. s. w.; giebt es ausser all dem noch eine Erkrankung des Herzens, die man als selbstständige primitive Fettentartung, als selbstständige Hypertrophie, spontane Dilatation oder als unbekannte Muskelentartung auffassen muss, eine Krankheit für sich, die einzig und allein auf Veränderungen des Herzens beruht? Hatten die Alten Recht, das Vorkommen derartiger Fälle anzunehmen? Hat Peacock Recht, als Grund des Miners' Asthma eine derartige Krankheit zu vermuthen?

Krankheitsbild.

Auf der Züricher med. Klinik sind in den letzten Jahren Fälle zur Beobachtung gekommen, welche durchaus nicht in den Rahmen der gewöhnlichen Herzkrankheiten passen wollten; welche, jeder einzeln für sich betrachtet, Räthsel sind;

*) Die einschlagenden Arbeiten von Allbutt, Myers, Da Costa kamen erst nach Abschluss dieser Abhandlung (Mai 1872) zu meiner Kenntniss; ich hoffe, denselben auch noch gerecht werden zu können.

während sie, zusammengestellt, sich gegenseitig so ergänzen und so sehr ein gemeinschaftliches Gepräge haben, dass man sich des Gedankens kaum erwehren kann: sie stellen eine Krankheitsgruppe vor, die bis jetzt noch nicht genügende Würdigung gefunden habe, deren Wesen darin bestehe, dass das Herz auf einmal seiner Aufgabe nicht mehr zu genügen vermöge, ohne dass aber die gewöhnlichen Herzerkrankungen den Grund dazu bilden.

Hatte bereits die einfache Beobachtung der Kranken zu solcher Annahme getrieben, so musste schon eine oberflächliche Durchforschung der Literatur — deren Resultate in Obigem niedergelegt sind — überzeugen, dass die betreffenden Fälle wenigstens als Beiträge zur Casuistik der Herzkrankheiten nicht werthlos sein können.

Sie scheinen eine Stütze dessen zu sein, was in der Literatur zu Gunsten des Vorkommens von selbstständiger Hypertrophie, spontaner Dilatation des Herzens gesagt wird.

Es kommt ein Mann in's Spital, in den besten Jahren, oder über die Blüthe hinaus, oder schon ziemlich betagt, aber noch frei von greisenhaften Veränderungen. Zeitlebens ist er gesund gewesen; oder er hat vielleicht dies oder jenes Leiden vor Jahren durchgemacht; aber des Bestimmtesten giebt jeder Einzelne an, von den Beschwerden, die ihn jetzt belästigen, habe er früher nie etwas gewusst. Er war immer kräftig und stets fähig, durch harte Arbeit, durch Körperanstrengung sein Brod zu verdienen, als Handlanger, Bauernknecht, Schiffmann.

Auf einmal erträgt er die Kraftanstrengungen, bisher seine Stütze und sein Stolz, nicht mehr. Muss er Lasten heben, rascher gehen, so bekommt er Herzklopfen, Dyspnöe; seine Glieder sind matt, schwer, der Athem gehemmt; ein Druckgefühl beengt die Brust; es ist als läge Blei ums Herz. Hat er sich einmal überanstrengt, durch einen starken Marsch, eine besonders schwere Arbeit, so sticht's in der Herzgegend, oder es kommt zu Frösteln, Husten, Blutauswurf. Oder auf einmal überkommt ihn Schwindel, oder eine Ohnmachtsanwandlung, oder selbst ein schwerer Nervenzufall.

Anfangs zwingt sich der Kranke noch zur Arbeit; aber es geht nicht mehr; seine Leistungsfähigkeit ist dahin; er

muss Ruhe halten, feiern. Versucht er, verleitet durch die Besserung, welche dem Aufgeben der Arbeit folgt, es wieder ein paar Tage mit seinem Berufe, so sind wieder alle Beschwerden da.

So wird er immer elender; das Herzklopfen wird heftiger, die Beengung grösser; sie steigert sich zu Anfällen schrecklicher Erstickungsnoth. Das Gesicht nimmt eine fahle, blaue Färbung an; die Füsse schwellen; Husten kommt und Auswurf; Beschwerde reiht sich an Beschwerde; Pat. wird bettlägerig, kommt ins Spital.

Er zeigt die Anfangserscheinungen von Kreislaufstörung oder ihre höchsten Grade; er hat blos leichtes Oedem um die Knöchel, oder dick geschwollene Beine, Arme, gedunsenes Gesicht, aufgetriebenen Leib. Stauungsleber, Ergüsse in allen Höhlen.

Eine Erscheinung aber tritt vor allen hervor: Dyspnöe.

Vielleicht weniger die Thätigkeit der Respirationsmuskeln verräth seine Athemnoth als vielmehr seine Lage; er muss hoch aufgerichtet gebettet werden, oder sitzt am Bettrand, oder verbringt die Nächte auf dem Lehnstuhl. Seine stete Klage ist ungemeine Beengung, fürchterliche Athemnoth, der Gesichtsausdruck zeugt von seiner Erstickungsangst.

Woher mag sie rühren?

Er hat früher nie auf der Brust gelitten, nie gehustet, nie ausgeworfen. Seine Lungen bieten auch jetzt vollkommen normale Verhältnisse; oder sie sind ein wenig gebläht, es kann aber nichts Anderes sein als das so ganz gewöhnliche Arbeiteremphysem; oder sie zeigen starke Bronchitis, viel Rasseln und Auswurf. Ist dies der Fall, so sind aber die Verhältnisse gewiss so, dass man die Erscheinungen der Lunge nicht als die Hauptsache hinzustellen vermag, sondern nur als Folge der Störung eines anderen Organes, als Stauungssymptome. Die Gefässe sind normal, nicht atheromatös. Die Leber kann von vornherein nicht Ursache solcher Respirationsstörungen sein. Der Urin bietet keine für Nierenerkrankung characteristische Erscheinungen; er ist sogar auffallend häufig eiweissfrei.

Alles deutet auf's Herz.

Schon die Betrachtung der Präcordialgegend zeigt, dass

das Herz Sitz einer hochgradigen Störung sein muss. Man sieht fast keine Bewegung desselben, oder eine ungemein ausgebreitete, eine Erschütterung fast des ganzen linken Brustkorbes in seinen vorderen Partien. Die Herzkraft muss vermindert sein; der Anschlag ist matt, ein deutlicher Spitzenstoss nicht vorhanden; das Herz müht sich umsonst ab; seine Thätigkeit ist ganz unregelmässig, der Puls schwach, elend; kleine, grössere Wellen, nach kurzer oder langer Pause jagen einander. Die aufgelegte Hand fühlt zuweilen ein Anstreifen unter den Fingern, Schwirren oder Reiben.

Die Herzdämpfung ist normal, wenig vergrössert, bis kolossal.

Mit dem Stethoskop hört man die Töne, aber dumpf, energielos; sie holpern unregelmässig übereinander; man weiss nicht recht, ist auch Doppelung im Spiele oder ist's blos die Unregelmässigkeit der Herzcontractionen.

Die Töne sind rein, kein Geräusch.

Das scheint sonderbar; es muss doch ein Herzfehler sein; man staunt; bei jedem Besuche horcht man an dem Herzen herum — endlich hört man ein Geräuch, leise, weich, hauchend; streng systolisch, wenn die Herzaction regelmässig, kaum bestimmbar, wenn sie unregelmässig ist; das Geräusch scheint also endocardialen Ursprungs. Dann kommen auf einmal andere Geräusche dazwischen, leckend, streifend, krabbelnd; vielleicht hört man dabei gleichzeitig reine Töne. Das spricht für Pericarditis.

So kommt die Diagnose in's Schwanken. Ist es wirklich Pericarditis? oder doch Endocarditis? Ist diese frisch oder alt? Ist's ein alter Klappenfehler? ein Cor villosum? eine Verwachsung des Herzbeutels?

Man sucht die Gründe für und gegen zusammen und spricht mit halbem Muthe eine Diagnose aus, gewöhnlich Mitralisinsufficienz oder Pericarditis. Aber es will nie Alles zusammenklappen; der Fall hat dunkle Seiten; man vermag nicht, ihn völlig zu durchschauen.

Indessen geht's dem Patienten vielleicht besser; die Erscheinungen nehmen ab; die Herzthätigkeit wird regelmässiger; die Geräusche verschwinden fast vollständig; die Beengung hört auf; Pat. steht auf, bleibt den ganzen Tag ausser Bett,

tritt aus dem Spital aus. Er wird als Fall von Pericarditis in das Krankenverzeichniss eingetragen, bedeutend gebessert oder geheilt.

Aber nach einigen Wochen ist er wieder da — elend, keuchend, durch furchtbare Beengung beängstigt, blau, kühl, mit subnormaler Temperatur oder mit vorübergehenden Fieberanfällen. Die alten schlimmen Zustände haben sich beim Versuche zur Arbeit alle wieder eingestellt.

Die Zweifel, was das Alles zu bedeuten habe, beginnen von Neuem.

Unter steigender Beengung tritt das Ende ein. Oder mitten in scheinbarer Besserung stirbt der Kranke unerwartet eines plötzlichen Todes; oder wie er nach Luft ringend am Bettrande sitzt, sinkt er plötzlich zurück, schnappend, tiefblau, todt; oder nachdem man der vortrefflichen Erholung des Pat. sich gefreut, wird er wieder unwohl, fiebert; ein acutes Exanthem, die Pocken haben ihn ergriffen, er erliegt ihnen.

Vor der Leichenöffnung wird die Diagnose noch einmal erwogen. War's eine Pericarditis? war's ein Klappenfehler?

Bei der Section bestätigt sich Anfangs Alles, was vermuthet worden.

Das Gehirn bietet nichts Besonderes, oder die Residuen der Embolie, welche man vor Monaten diagnosticirt hatte. Die Lungen sind vollständig normal, oder eine Spur emphysematös, oder tragen die Zeichen eines Bronchialkatarrhs, oder Stauungsinfarcte, oder emboliche Herde, aber sie können Sitz der wesentlichen Krankheit nicht gewesen sein. Leber, Milz, Nieren tragen deutlich das Gepräge der Stauung, oder sind mit einzelnen hämorrhagischen Infarcten durchsetzt, die Erklärung für Schmerzanfälle, deren Ursache man im Leben nicht zu ergründen vermocht hatte; sonst sind sie ohne Veränderungen.

Nun das Herz!

Der Herzbeutel ist ungemein stark gefüllt, fast immer beträchtlich die Grenzen überschreitend, welche die Percussion zu ermitteln vermocht hatte. Das Pericard lässt sich ohne Schwierigkeit eröffnen; keine Verwachsungen; es enthält fast keinen, oder unbedeutenden, und jedenfalls nicht entzündlichen

Erguss. Die Flüssigkeit ist vollkommen klar, serös; Fibrin, Eiter, schwartige Auflagerungen auf dem Herzen fehlen vollständig. Vielleicht da und dort ist ein Sehnenfleck, oder eine kleine sammtartige Bindegewebe-Wucherung. Von Cor villosum kann keine Rede sein. War das wirklich eine Pericarditis?

Das Herz ist strotzend mit Blut gefüllt, mässig bis gewaltig vergrössert, bis zum Umfange eines Kindskopfes. Die Höhlen werden eröffnet; sie sind alle erweitert. Die Wandung scheint bedeutend verdünnt; gemessen hat sie gewöhnlich die normale Dicke oder darüber. Das Herzfleisch ist von normalem Aussehen, guter Consistenz, nicht erschlafft; mikroskopisch kann man nur einzelne Fibrillen in feinem Zerfalle finden.

Die Klappen sind alle zart, vollkommen breit, wohlgeformt, die Sehnenfäden lang, frei, reichlich, nicht verschmolzen, die Papillarmuskeln nicht verdickt.

Zwischen den Fleischbalken oder in den Herzohren finden sich gewöhnlich Gerinnsel, alt, schon zerfallend.

Die Aorta ist sammt ihren Verzweigungen — auch den Kranzarterien — ohne Atherom.

Da die übrigen Organe gesund sind, kann das Herzleiden kein consecutives sein.

Als ein Klappenfehler kann der Fall unmöglicherweise angesprochen werden.

Man könnte versuchen, ihn als eine Pericarditis zu deuten, welche vollständig geheilt wäre, oder die nur solche Spuren zurückgelassen, wie man sie an der Mehrzahl der Herzen findet, welche man als völlig gesund erklärt. Aber wie reimt es sich, dass bis zum Ende das reibende Geräusch am Herzen bestand, welches klinisch die Pericarditis beweisen sollte, und in der Leiche doch kein erklärender Befund für dasselbe am Herzbeutel sich nachweisen lässt, keine Unebenheiten, keine Fibrinauflagerungen, anatomisch keine Pericarditis besteht? Und warum hat denn die geheilte Pericarditis zu so bedeutenden Herzschwächesymptomen, zu solcher Erweiterung des Herzens, warum hat sie zum Tode geführt? Die Literatur führt wohl reichlich Fälle an von Herzverfettung nach Pericarditis. Diese sind regelmässig solche, wo die anatomischen Zeichen der Pericarditis noch deutlich bestanden als Schwarten

oder Obliteration des Herzbeutels; nicht solche, wo die Pericarditis später verschwand und dennoch tödtlicher Ausgang erfolgte.

Bei unsern Beobachtungen sollte das nun der Fall gewesen sein? Aber die mikroskopische Untersuchung konnte Fettentartung des Herzmuskels nicht einmal nachweisen. Und zudem muss man sich bekennen, dass die Geräusche, welche man zeitlebens als pericarditische in Anspruch nahm, nur mit Vorsicht als solche bezeichnet wurden und dass ihre Schilderung in der Krankengeschichte meist nicht vollkommen mit der solcher Herzgeräusche übereinstimmt, welche man sicher und ohne Weiteres als pericarditisches Reiben zu erkennen vermag. So sind der Gegengründe zu viele, als dass man annehmen dürfte, es handle sich um ausgeheilte und dennoch tödtliche Pericarditis.

Wie soll man also diese Fälle auffassen und benennen?

Das Wesen der Erkrankung, die scheinbar ganz von selber aufgetreten ist, liegt nicht in den andern Organen, nicht im Pericard, nicht in den Klappen. Es muss in der Musculatur des Herzens oder in den Herznerven liegen.

Welcher Art ist die Muskelentartung?

Fälle der geschilderten Art, wo das Herz überhaupt fettig entartete Stellen zeigte, könnte man ohne Weiteres der Krankheitsgruppe „Fettentartung des Herzens“ zurechnen. Sie würden das Vorkommen einer selbstständigen, primären fettigen Degeneration des Herzens, welche sonst noch fast allgemein angezweifelt wird, beweisen. Doch zugegeben, es finden sich weit vorgeschrittene Fälle mit beträchtlicher Fettentartung des Herzmuskels, so dürfte man auf anatomischer Seite doch nicht aus den Augen lassen, die Möglichkeit zu erwägen, ob die Fettentartung nicht blos eine regressive Metamorphose, blos die Folge einer primitiveren Ernährungsstörung der Muskelsubstanz sei. Und von klinischer Seite wäre hervorzuheben, dass die in Frage stehenden Fälle, auch wenn selbstständige Fettentartung des Herzens das Wesen des ganzen Processes ausmachen würde, doch bei der Herzverfettung als eine besondere Gruppe zusammengestellt werden müssten. Denn wie unendlich verschieden sind diese Symptomencomplexe im Leben von denjenigen, welche z. B.

das Fettherz bei progressiver perniciöser Anämie (Biermer) bietet. Hier fast keine Athembeschwerden, sondern nur leise oder laute Herzgeräusche, zunehmendes Erbleichen, Abschwachen, ein ruhiges Sterben; bei unsern Fällen Cyanose, Stauung, Erstickungsnoth, alle Schrecken der Herzleiden.

Indess, während zu vermuthen gewesen, Fettentartung des Herzmuskels werde sich als anatomische Grundlage des ganzen Processes herausstellen, da eine Myocarditis schon aus dem ganzen Verlaufe und dem makroskopischen Befunde auszuschliessen war, ergab die mikroskopische Untersuchung der meisten Herzen keine Fettentartung, sondern einen äusserst negativen Befund. Es liess sich nur feinkörniger Zerfall einzelner Muskelfibrillen nachweisen und zwar blos in solchem Grade, dass man nicht hoffen kann, in diesem die anatomische Grundlage des Processes gefunden zu haben. Besonders hervorheben muss ich, dass eine Vermehrung des Bindegewebes im Herzfleische bei meinen Fällen nicht nachzuweisen war; neuestens hat nämlich Quain*) auf eine „connective-tissue hypertrophy" des Herzens aufmerksam gemacht.

Den Versuch, pathologische Veränderungen an den Herznerven zu finden, welche Ursache des in Frage stehenden Leidens sein könnten, habe ich nicht unternommen.

Wir hätten also Fälle, wo ohne anderweitige Erkrankungen eine pathologische Veränderung in der Musculatur oder den Nerven des Herzens dessen Kraft so sehr herabsetzte, dass es seinen Anforderungen nicht mehr genügt.

Wir kennen anatomisch die Art dieser Ernährungsstörung des Herzens noch nicht; wir dürfen sie nicht einmal als selbstständige Fettentartung bezeichnen.

Das kranke Herz ist allerdings vergrössert, insbesondere ausgeweitet; aber diese Zustände sind jedenfalls nur Folge einer tiefern Ursache, eben der noch unbekannten Muskelentartung oder Innervationsstörung.

Das uns bekannte Wesen des Vorganges ist hingegen sicher die physiologische Leistungsunfähigkeit, die Insufficienz, Entkräftung, Ermattung des Herzens. Die selbstständig auf-

*) Quain, Lumleian Lectures, at the Royal College of Physicians, on the diseases of the muscular walls of the heart. Med.-Times und Gaz. March 23. 1872. p. 352.

tretende Herzschwäche ist's auch, was wir klinisch diagnosticiren können; ja etwas Analoges, die Bestimmung der erhaltenen oder aufgehobenen Compensation muss bei der vollständigen Diagnose einer jeden Herzkrankheit, gleichsam als physiologischer Theil derselben, Berücksichtigung finden, wenn auch das anatomische Substrat der aufgehobenen Compensation durchaus noch nicht sicher ermittelt ist. Noch mehr — die Ermüdung des Muskels ist vielleicht auf physiologischer Seite das Gegenstück zu dieser selbstständigen Abschwächung des Herzens auf pathologischem Gebiete.

Diese unsere Fälle von selbstständiger Entkräftung des Herzens würden mehr weniger übereinstimmen mit solchen, welche die Autoren bisher als selbstständige Hypertrophie, als spontane Dilatation, vielleicht auch als idiopathische Fettdegeneration des Herzens bezeichnet haben.

Wollte man den der Hypertrophie und Dilatation zu Grunde liegenden Process zur Bezeichnung der Krankheitsgruppe verwenden, so müsste man sich an die physiologische mangelhafte Leistungsfähigkeit des Herzmuskels halten und derartige Fälle bezeichnen als spontane Abschwächung, selbstständige Ermattung des Herzens.

Indess muss man sich noch fragen: was mag den ersten Anstoss zur ganzen anatomischen und klinischen Symptomenreihe gegeben haben?

In den Fällen, welche ich glaube hierher zählen zu dürfen, scheint mir besonders ein Moment Ausgangspunkt aller Veränderungen zu sein. Zwar könnte vielleicht der Altersmarasmus, wie schon Geist in seinen „Greisenkrankheiten" anführt, auch eine Rolle spielen; weitaus das Wichtigste dürfte aber die Ueberanstrengung sein, wie Peacock für seine Cornwalliser Minenarbeiter behauptet.

Tritt bei Leuten im blühenden oder höheren Alter, die sich zeitlebens in ungewöhnlicher Weise anstrengen mussten, eine Entkräftung und so zu sagen ein Marasmus des Herzens ein, und macht sie so ausgesprochene klinische Bilder voll Schwierigkeit für die Diagnose, bildet sie so sehr eine eigene Krankheit wie in den anzuführenden Fällen, so ist es gewiss nicht ungerechtfertigt, sie als selbstständiges Leiden zu bezeichnen. Ist bei Mangel an pathologischen Veränderungen

in anderen Organen, an Pericard und Endocard, durch unbekannte Muskel- oder Nervenentartung die Leistungsfähigkeit des Herzens so sehr in Unordnung gerathen, dass sie Anforderungen, welche sie Jahre lang befriedigte, nicht mehr zu genügen vermag und sogar die ganze Herzthätigkeit in unheilbarer, todtbringender Weise stört, so ist dies gewiss eine selbstständige Erkrankung. So glaube ich, darf man wohl derartige Fälle, wo eine Abnahme der Herzkraft aus unbekannten anatomischen Veränderungen zu Wandverdickung, Ausweitung des Herzens und durch Herzschwäche zu Tode führt, als eine besondere Gruppe zusammenstellen: spontane Dilatation, selbstständige Ermattung des Herzens. Und noch besser wird es sein, da allem Anscheine nach die zu grossen Anforderungen an das Herz den ersten Anstoss zur verhängnissvollen anatomischen und klinischen Symptomenreihe geben, alle derartigen und verwandten Fälle als eine besondere, neue, weiterer wissenschaftlicher Bearbeitung bedürftige Gruppe zu sammeln: Fälle von Ueberanstrengung des Herzens, wo Functionsstörung, Wandverdickung, Ausweitung, Entkräftung, Tod bringende Leistungsunfähigkeit des Herzens nur einzelne Glieder der ganzen Krankheitskette ausmachen.

Fälle.

Ich habe bis jetzt, ohne bei genaueren Nachweisen mich aufzuhalten, ein allgemeines Bild einer Anzahl beobachteter Fälle entworfen, die Gedankenreihe wiedergegeben, welche diese, mir scheint, nothwendiger Weise anregen musste. Den blossen Behauptungen will ich die Begründung folgen lassen, indem ich alle die Fälle, auf die ich mich stütze, ausführlich mittheile. Und von vorn herein betone ich es, dass bei vielen, ja den meisten, Bedenken gegen meine Auffassung möglich, ja hochgradig berechtigt sind. Natürlich hoffe ich dennoch eine gewisse Wahrscheinlichkeit meiner obigen Sätze vertheidigen zu können.

Auf die uns hier beschäftigenden Fragen wurde meine Aufmerksamkeit zuerst gerichtet durch folgenden Fall, den ich im Wintersemester 1869/70 als Assistenzarzt der medicinischen Klinik von Herrn Prof. Biermer beobachtete.

Fall 13.

Fenner, Ulrich, 50 Jahr alt. Draineur von Männedorf. Eintritt 12. Nov. 1869. Tod 1. Febr. 1870.

Des Patienten Angaben, zusammengenommen mit denjenigen seiner Frau und des ihn früher behandelnden Arztes, ergeben Folgendes:

Patient war kerngesund bis vor einem Jahre; nie Gelenkentzündung, nie Herzklopfen.

Im Winter 1868/69 nahmen seine Kräfte ab; er wurde bleich, mager, trotz ordentlichem Schlaf und Appetit, klagte Beengung, namentlich bei Anstrengungen; nie Herzklopfen; ziemlich viel Husten, mässiger Auswurf. Mehr und mehr wurde das Gesicht bläulich. Anfangs Mai 1869 traten Oedeme auf an Füssen, Waden, Gesicht. Die Urinausscheidung bot nichts Auffallendes.

Schwäche, Müdigkeit, Beengung, Livor nahmen stetig zu. Im Juni 1869 wurde ein Arzt gerufen, er diagnostirte Brust- und Bauchwassersucht. In dreiwöchentlicher diuretischer Behandlung besserte sich der Zustand so weit, dass Patient wieder arbeiten konnte. Aber vollkommen gesund wurde er nie mehr.

Anfangs October 1869 steigerte sich das Leiden wieder bedeutend: Schwäche, Müdigkeit und Mattigkeit nehmen überhand; Appetit schwindet, Durst mehrt sich; hie und da fröstelt Patient; keine Fieberhitze; hie und da hat er Kopfweh, keinen Schwindel.

Die Beengung ist wieder sehr stark; bei jeder, noch so geringen Anstrengung heftiges Herzklopfen. Zeitweise starker Husten, bedeutender, schleimig zäher, blutloser Auswurf bis 1½ Schoppen im Tage (?). Täglich ein halbfester Stuhl, verminderte Mengen röthlichen, trüben, sedimentirenden Urins, hie und da leichte klemmende Schmerzen in der Blasengegend.

Von Mitte October an werden Beine und Bauch und Gesicht geschwollen trotz der Bettlage, zu welcher der Kranke allmälig gezwungen ist durch die grosse Schwäche und Beengung; und als Patient erst noch Stechen in der linken Seite bekam, entschliesst er sich in seinem sehr elenden Zustande, ins Spital einzutreten.

Als Draineur und Erdarbeiter war er sehr oft Erkältungen ausgesetzt, sein Beruf forderte manche Kraftanstrengung. Patient ist Potator, trank in der Regel täglich zwei Maass Most oder Wein und ein Glas Schnaps. Verheirathet; 3 Kinder; gute Nahrung, trockne Wohnung. Seine Eltern längst gestorben; vier Geschwister gesund; 2 Brüder gestorben, der eine aus unbekannter Ursache, der andere an Gehirnentzündung.

Patient kommt sehr schwer krank, in elendem Zustande ins Spital, den 12. November 1869:

Er ist ein sehr grosser, ungewöhnlich stark gebauter Mann mit sehr starken Knochen, sehr kräftiger Musculatur. Gedunsenes Gesicht, Oedem der Rumpfhaut, sehr bedeutendes Anasarka an den untern Extremitäten. Beträchtliche Cyanose, besonders Ohren, Lippen, Nase, Hände, Fingernägel stark bläulich gefärbt. Etwas Anämie.

Störungen des Bewusstseins, der Sensibilität und Motilität bestehen

nicht; an den Augen, dem Facialis keine Störung. Zunge gerade, feucht, mässig belegt. Hals mittellang, dick, kräftig, Halsmuskeln nicht gespannt, nicht hypertrophisch.

Der Thorax bei Betrachtung von vorn und hinten sehr breit, sehr tief, gut gewölbt, entsprechend dem äusserst kräftigen Bau des ganzen Individuums.

Starke Athemnoth, sehr angestrengte Athembewegungen, 30 p. m., stark vermehrte Action von Zwerchfell, Zwischenrippen- und Halsmuskeln, der Typus der Respiration ist normal. Es ist dem Kranken sehr mühsam und unangenehm gerade Rückenlage einzunehmen, Seitenlage und besonders Aufsitzen zieht er vor; stetes starkes Beengungsgefühl trotz stetem Bettaufenthalt ist seine Hauptklage.

Die Herzbewegung ist nur als unbestimmte wogende Erschütterung der Brustwand in der Gegend der Mamilla sichtbar und als leichte pulsirende Bewegung im 2. und 3. Intercostalraume neben dem Sternum. Ein umschriebenes Vorwölben und Einsinken eines Intercostalraumes, ein sog. eigentlicher Spitzenstoss, ist nirgends vorhanden.

Das Abdomen ist sehr stark ausgedehnt, glatt gespannt, der Nabel vorgetrieben. Ueber dem Thorax fühlt man rechts etwas Schnurren; in der Herzgegend in grosser Ausdehnung, von der 3 bis 6. Rippe, vom Sternum bis an die linke verticale Papillarlinie fühlt man die Erschütterung der Brustwand durch die Herzbewegungen, nirgends aber einen eigentlichen Spitzenstoss, nirgends Reiben oder Schwirren.

Am Abdomen fühlt man etwas Fluctuation und die Leber ballotirend, ihren Rand nach unten in der horizontalen Nabellinie, nach links in der linken verticalen Papillarlinie. Ihre Oberfläche erscheint allenthalben glatt, Druck auf dieselbe ist schmerzhaft.

Das Abdomen fühlt sich im Uebrigen sehr prall gespannt an.

Die Percussion ergiebt über den obern Lungenpartien vollkommen schön sonoren Schall, in den unteren Partien Dämpfung, rechts vorn von der dritten Rippe, rechts hinten von der Mitte der Scapula an; links hinten vom untern Drittel der Scapula an Exsudatdämpfung, das nach vorn in die untern Thoraxpartien sich erstreckt.

Rechts unten wird von der 6. Rippe an die Dämpfung viel intensiver, und reicht herab bis zur Höhe des Nabels in der rechten Papillarlinie, in der Medianlinie bis 3 cm oberhalb des Nabels. Offenbar ist der obere Theil der Dämpfung auf Exsudat, der untere, von der 6. Rippe an, auf die Leber zu beziehen.

Im Abdomen allenthalben in den abhängigen Partien grosse, mit dem Kranken die Lage wechselnde Dämpfung. Die Grösse der Milzdämpfung wegen des linkseitigen Exsudates nicht mit Bestimmtheit abgrenzbar, wahrscheinlich nicht vergrössert.

In der Herzgegend eine ungemein grosse Dämpfung. Unmittelbar links am Sternum reicht sie von der 2. Rippe bis zur 7. Rippe; in der linken Parasternallinie ist die obere Grenze an der 3., in der linken Papillarlinie an der 4. Rippe. Nach rechts reicht die Dämpfung bis zum rechten Sternalrand, nach links bis in die vordere Paraxillarlinie.

Ueber der Herzgegend hört man die Herztöne allenthalben dumpf, in der Gegend der Herzspitze, an der Hörstelle der Mitralis, ein systolisches Geräusch, von Klappengeräusch-Charakter, das von einem reinen zweiten Ton gefolgt ist. Die übrigen Herztöne rein.

Kein Reibegeräusch über dem Herzen und den Lungen. Ueber diesen allenthalben vorn und hinten Schnurren, Pfeifen, Rasseln, die zum grössten Theile das Vesiculärathmen verdecken. Die Athemgeräusche wie der Stimmfremitus über der Dämpfung vermindert. Temp. 36,0. Puls 56, klein, schwach fühlbar, weich, die Erhebung der pulsirenden Gefässwand, sowie die Stärke ihres Pulsschlages unregelmässig, bald geringer, bald stärker.

Spärlicher, schleimig schaumiger Auswurf ohne Blut; kein Schweiss, kein Erbrechen, halbfester gallenreicher Stuhl. Urin röthlich, mit leichter Wolke, ohne Niederschlag, ohne Eiweiss. Wenig Husten; starke Beengung ist eine Hauptklage; leichtes Herzklopfen, kein Brustschmerz. Appetit ganz fehlend, Durst stark. Gefühl von Schwere und Vollsein im Unterleibe, hie und da etwas Brustschmerz. — Schlaf durch die Beengung gestört. Grosse Müdigkeit — starkes Krankheitsgefühl.

Der Befund lässt sich folgendermassen zusammenfassen:

Allgemeiner Hydrops, starke Cyanose, hochgradige Beengung, ungemein grosse Herzdämpfung, sehr ausgedehnte wogende Herzbewegung, von geringer Kraft, schwache Herztöne, systolisches Geräusch an der Hörstelle der Mitralis, Puls von sehr bedeutend wechselnder Stärke.

Herr Professor Biermer hält eine chronische Pericarditis mit ziemlich viel Erguss im Herzbeutel für das Wahrscheinlichste. (Jodanstrich in die Herzgegend, Liq. Kali acet. 15,0, Syr. 30,0 Aq. 150,0 pdie. Vom 15. Nov. an Pill. Heimii.)

Der Zustand bleibt sich gleich.

Immer grosse Beengung, immer sehr unregelmässiger Puls, starke Cyanose, starke Anämie, viel Husten, viel schleimig schaumiger Auswurf. Das Herzklopfen wird etwas geringer. Die Urinmenge ist spärlich, 400 bis 650 ccm von 1020 bis 1024 spec. Gewicht. Schwache, unregelmässige Herztöne, systolisches Mitralisgeräusch.

Auffallend niedrige Temperaturen. Einzig am 12. Nov. Abds. 36,8°, vom 13. bis 15. Nov. nur 36,4° bis 35,8°. Vom 16. bis 19. nur 36° bis 35°. Der Puls immer langsam, 88 bis 56. Athemzahl 24 bis 30. Am 20. Nov. Morgens 35,2°, Abends 35,6°. Um 9 Uhr Abends klagt Patient heftige Schmerzen im Unterleibe, es entwickelt sich ein vollständiger Schüttelfrost, mit Erhebung der Temperatur von 37,0° um 9 Uhr bis 39,0° um 9, 50. Von da an Abfallen der Temperatur bis am 21. Nov. Morgens 6 Uhr auf 35,8°. Puls 64 bis 80, und zurück bis 60. Respir. 30 bis 40 und 30.

Irgend welche Anhaltspunkte zur Erklärung des heftigen Bauchschmerzes und des Schüttelfrostes bietet die Untersuchung nicht. Gedanke an Embolie eines Bauchgefässes. (Kataplasma und Klystier mit Opium.) Nachher gelöster Stuhl und Urin enthalten kein Blut.

Am 20. und 22. November wird der sehr interessante Fall von Hrn. Prof. Biermer klinisch vorgestellt.

Kräftiger Mann, starke Knochen, matter Blick, gedunsene Wangen, Gesicht, Ohren livid; leicht gelblich gefärbte Sklera ohne eigentlichen Icterus. Breiter Hals, keine Struma, deutlicher Venenpuls, der von der Respiration beeinflusst wird. Pulsation der Carotis nicht stark.

Bauch übermässig ausgedehnt, Nabel verstrichen, Bauchmuskeln nehmen an der Exspiration keinen Theil: Starker Ascites, Thorax von kräftiger Form, Intercostalräume links mehr verstrichen als rechts.

Kein distincter Herzchoc, sondern nur schwache Pulsation stellenweise unter der Mamma. Herzbewegungen sehr schwach zu fühlen. Die Herzdämpfung sehr stark vergrössert; namentlich in die Quere, Breite 18 cm; Höhe 14 cm. Obere Grenze 2. Zwischenrippenraum, untere Grenze 7. Rippe, links Mammillarlinie, rechts daumenbreit über dem rechten Sternalrande.

Man hört die Herztöne fast gar nicht; an der Spitze des Herzens besteht ein systolisches Geräusch. Die Herzaction ist unregelmässig. Wird Patient auf die rechte Seite gelagert, so rückt die Dämpfung um Plessimeterbreite nach rechts und wird rechts viel intensiver, links dagegen weniger intensiv. Durch diese Lageveränderung wird die Herzbewegung nicht deutlicher; das systolische Geräusch hört man nicht mehr so weit nach rechts, links ist es so deutlich wie vor der Rechtslagerung des Kranken.

Bei Lagerung des Kranken auf die linke Seite verschiebt sich die linke Grenze der Herzdämpfung um eine gute Daumenbreite weiter nach links. All das spricht für einen grossen Erguss im Herzbeutel. Das systolische Geräusch ist in den letzten Tagen allmälig etwas stärker geworden, ist immer blasenden Characters, streng systolisch, nie in die Diastole hinüberziehend; an der Spitze stets stärker als an der Basis. Nie ist Reiben über dem Herzen zu hören. Der zweite Pulmonalton klappt ab, ist aber nicht sehr kräftig.

Lagewechsel ändert den Character des Geräusches in keiner Beziehung. Der Puls ist immer unregelmässig, klein, nicht frequent.

Der Thorax ist breit, kräftig, die untere Apertur ausgeweitet, die unteren Intercostalräume mehr verstrichen. Ausgesprochene Dämpfung rechts vom untern Winkel der Scapula an, links als schmaler Streifen am untern Thoraxrand; über den Dämpfungen verminderter Stimmfremitus.

Ueber den grossen Bronchien einfach fortgeleitetes Bronchialathmen, im Uebrigen über den Lungen Schnurren, sonore Rhonchi. —

Im Abdomen Dämpfung der abschüssigen Partien; Fluctuation. Leber rechts bis Nabellinie, schwappt, ist schwerer fühlbar als beim Eintritt. Leberdämpfung bis zwei Finger über der horizontalen Nabellinie.

Milzdämpfung nicht sicher bestimmbar, wahrscheinlich vergrössert. — Urin ziegelmehlfarben, spG. 1020, Spur Eiweiss, keine körperlichen Elemente, welche auf eine substantielle Nierenkrankheit schliessen liessen. Stuhl sonst angehalten, jetzt aber diarrhoisch.

Husten nicht sehr häufig. Beengung Tags mässig, alle Lagen möglich, Nachts sich zu sehr bedeutender Höhe steigernd, mehr zum Aufsitzen nöthigend. Mittelmässiger Appetit, viel Durst, geringer Schlaf.

Die subnormalen Temperaturen, der Anfall von Bauchschmerz mit Schüttelfrost sind schon erwähnt.

Wie soll man den Befund zusammenfassen?

Das allgemeine Hautödem, die Ergüsse in alle Höhlen, die Venenstauung, die Pulsation der Halsvenen, die Bronchitis, das systolische Herzgeräusch deuten mit aller Bestimmtheit auf eine Herzaffection, die freilich möglicherweise Folge von Emphysem und chronischer Bronchitis wäre. Da aber für diese keine besonderen Gründe sprechen, die Anamnese sie sogar widerlegt, ist wohl selbstständige Erkrankung des Herzens anzunehmen.

Es kann sein: alter Klappenfehler, alte Pericarditis, Erkrankung des Herzmuskels.

Frische Pericarditis oder Endocarditis sind auszuschliessen, da die Folgezustände schon viel zu schwer sind für eine frische Erkrankung und das ärztliche Zeugniss schon hydropische Erscheinungen im Frühling 1869 beweist. Der Mangel jeden Reibegeräusches spricht gegen eine alte Pericarditis.

So bleibt ein Klappenfehler, eine still entwickelte Mitralisinsufficienz mit aufgehobener Compensation und sehr bedeutendem Hydropericard als das Wahrscheinlichste. (Tart. borax 7,0, Syr. 30,0, Aq. 150,0 tgl. — Onon. spin., Sem. Petroselin., Rad. Gram., Rad. Liq. aa 12,0 zu Getränk.

Der Zustand bleibt nun im Wesentlichen immer derselbe; es zeigt sich im Ganzen eine stetige Verschlimmerung aller Erscheinungen und nur hie und da kommen ein paar Tage, wo es scheint besser zu gehen.

Beständig starke Beengung, starker Livor, starker allgemeiner Hydrops, ziemlich viel Husten, viel schleimig schaumiger Auswurf, kachektisches Aussehen sind der stete Inhalt der täglichen Notizen.

Aber eine wichtige Veränderung am Herzen bringt eine Zeit lang die Diagnose ins Schwanken. Bis gegen Ende December besteht beständig das systolische Geräusch über der Herzspitze, ja es nimmt an Intensität eher noch zu. Aber dann hört man es am 23. December wieder schwächer und auffallender Weise mehr nach rechts hin. Man kann damit die frühere Diagnose Mitralisinsufficienz nicht recht in Einklang bringen. Das Geräusch bleibt nun immer rechts etwas stärker hörbar, eher auf die Tricuspidalis beziehbar, bis es Ende Januar (24. Jan. 70) wieder mehr über der Herzspitze und überhaupt stärker zu hören ist und von da an stets als starkes systolisches Blasen bestehen bleibt vom Character der Klappengeräusche. Zu diesem tritt hie und da noch (26. Jan. 70) ein schwaches leises diastolisches Geräusch an der Basis, und rechts und links am Rande des Herzens dann und wann ein leichtes schabendes, anstreifendes leckendes Geräusch.

So schwankt die Wage eine Zeit lang wieder zwischen Pericarditis und Mitralisinsufficienz und erst als das systolische Geräusch über der Herzspitze wieder stärker wird und stärker bleibt bis zum Ende und die anstreifenden Geräusche wieder verschwinden, neigt sich die Wahrscheinkeit wieder der Insufficienz der Mitralis zu.

Stets und bis zum Ende bleibt die Herzthätigkeit sehr schwach, höchst

unregelmässig, die einzelnen Pulsschläge ohne Ausnahme von sehr verschiedener Stärke und Grösse, aber immer schwach und elend, die Frequenz immer gering.

Im Uebrigen ist der Verlauf folgender.

Bis zum 14. December in keiner Beziehung wesentliche Abweichung vom geschilderten Zustande. Starke Beengung, grosse Schwäche, Livor, viel schaumig schleimiger Auswurf, starkes Rasseln allenthalben über den Lungen. Allgemeiner Hydrops, reichliche Ergüsse in allen Höhlen. Stets subnormale Temperaturen; vom 22. bis 30. November fast beständig unter 36,0° bis auf 34,8° herab, nur selten 36,0° und 36,2°, ein einziges Mal 36,4°; vom 1. bis 14. December Schwankungen zwischen 34,0° und 36,4°, nur einmal 36,6° und 36,8°.

Der Puls stets sehr schwach und unregelmässig an Intensität und Frequenz, 56 bis 100, einmal 112.

Die Urinmenge vom 22. Nov. bis 14. Decemb. immer gering, Schwankung zwischen 250 und 1000 ccm, letzteres aber nur sehr selten. Spec. Gewicht 1013 bis 1023. Urin immer ohne Eiweiss.

Vom 15. December an zeigt sich eine erfreuliche Steigerung der Urinmenge, bis zum 27. Dec. fällt sie nie mehr unter 1000 ccm, erreicht sogar 2300 ccm. Spec. Gewicht 1010 bis 1020.

Am 28. December sieht man am ganzen Leibe sehr kleine äusserst zahlreiche rothe Stippchen auftreten, am Rücken fliessen sie zusammen zu grösseren Flecken, dass das Exanthem fast masernähnlich aussieht. Es nimmt so sehr zu, dass der ganze Leib roth erscheint (4. Jan. 70), blasst dann aber ab und vom 8. Januar 1870 an stellt sich eine so energische Abschuppung der Epidermis ein wie bei einem Masernkranken. Uebrigens ist das Exanthem nicht als Masern zu taxiren, sondern als Erythem-Ekzem; am 13. Jan. kommen sogar zu den Stippchen und seltenen kleinen Bläschen grössere mit Serum gefüllte Blasen.

Die Temperatur ist vom 15. Dec. an immer noch gering, Abends nur 36,0° bis 37,6°, einzig am 18. Jan. Abends 38,2, am 19. 38,4, am 21. 39,0°. Ein besonderer Grund für die Temperaturerhöhung ist aber nicht nachweisbar. Vom 22. Januar an ist die subnormale Temperatur wieder herrschend, Abends höchstens 37,4°.

Der Puls immer von geringer Frequenz, bis zum 24. Jan. nie über 104, immer die gleiche hochgradige Unregelmässigkeit und geringe Kraft.

Athembewegung angestrengt, 20 bis 36.

Urinmenge 28., 29., 30. Decbr. nur 750 bis 1000 ccm, sp. G. 1015 bis 1022. Nachher sinkt aber bis zum 21. Januar die Menge nie mehr unter 1100 ccm, bewegt sich fast immer um 1500 ccm, und steigt selbst bis 2000 ccm. Spec. Gewicht 1016 bis 1022. Nur hie und da eine geringe Menge Eiweiss im Urin, meistens ist er frei von solchem.

Vom 22. Januar an ist die Urinmenge vermindert, 900 ccm bis 400 ccm, sp. G. 1015 bis 1026.

Die Tücher um die Beine zur Ansammlung des Secretes der Bläschen werden blau gefärbt, und aus denselben lässt sich der blaue Farbstoff Pyocyanin in Gestalt von rectangulären Prismen gewinnen. Herr Dr. Leh-

mann, welcher diese Untersuchung vorgenommen, ist so freundlich, mir folgende genauere Mittheilungen zur Veröffentlichung zu überlassen.

Der blaue Farbstoff, der aus den Verbandstücken gewonnen wurde, bestand aus Pyocyanin, dessen Reindarstellung nach zahlreichen Versuchen schliesslich auf folgende Weise am besten gelang.

Die Theile der Verbandsstücke, die deutlich blaue Färbung zeigten wurden wiederholt mit Alkohol ausgezogen. Von diesem meist blau-grün sehr selten rein blau gefärbten Auszug wurde der grösste Theil des Alkohols abdestillirt, der Rest auf dem Wasserbad abgedunstet. Hierbei schieden sich grün-braune Fettmassen ab, die auf einem Wasser befeuchteten Filter gesammelt wurden. Die vom Fett befreite stark concentrirte Flüssigkeit zeigte eine dunkel smaragd-grüne Farbe. Setzte man Chloroform hinzu, so ging der blaue Farbstoff sogleich in dasselbe über. Diese blaue Chloroformlösung wurde sodann in einer Burette mit destillirtem Wasser, das mit Schwefelsäure schwach angesäuert war, geschüttelt.

Augenblicklich färbte sich das Wasser rubinroth, während das Chloroform nunmehr eine ganz schwach schmutzig gelbliche Färbung annahm. Die rothe Flüssigkeit wurde vom Chloroform abgegossen und filtrirt. Das Filtrat, mit verdünntem Ammoniak schwach alkalisch gemacht, wurde sogleich intensiv blau. Setzte man zu dieser alkalischen Flüssigkeit von Neuem Chloroform, so ging der blaue Farbstoff sogleich und vollständig in dasselbe über.

Die auf diese Weise gereinigte Chloroformlösung schied nach 36 stündigem Stehen einen schwärzlichen pulverförmigen Körper ab. Unter dem Mikroskop zeigte es sich, dass die schwarzen Partikelchen aus prachtvoll cyanblauen Krystallen, die rectanguläre Prismen darstellten, bestanden.

Diese Krystalle waren in Wasser, Aether, Alkohol und kaltem Chloroform unlöslich, leicht löslich waren sie in erwärmtem Chloroform und zwar mit rein cyanblauer Farbe. Aus dieser durch Erwärmen bereiteten Chloroformlösung schieden sich rasch Krystalle in langen, spitzen Nadeln aus, rectanguläre Prismen hatten sich nicht mehr gebildet. Diese blauen nadelförmigen Krystalle zeigten nun ein wesentlich anderes Verhalten gegen Lösungsmittel als die früheren Prismen, indem sie leicht löslich in Chloroform, Aether, Alkohol und Wasser waren. —

Schon mehrere Tage haben die reichlichen schleimig schaumigen Sputa etwas schmutzige Blutspuren enthalten, vom 25. Jan. aber sind sie hellblutroth, flatschig, Aussehen zwischen demjenigen von Cavernensputis und von pneumonischem Auswurf.

Die Untersuchung der Brust ergiebt aber keinen bestimmten Anhalt, doppelseitigen Erguss wie bisher, reichliches Schnurren und Rasseln. Im linken Interscapularraum ist das Rasseln etwas klingend, das Athemgeräusch bronchial; es könnte das einem geschmolzenen Infarct entsprechen, aber noch wahrscheinlicher kommen diese Phänomene bloss aus dem grossen Bronchus.

Am 26. Januar wird Patient wieder der Klinik vorgestellt und ihre Aufmerksamkeit besonders auf die eigenthümliche Verfärbung der serösen Ausschwitzung an den Beinen gerichtet; auf die Verminderung der Urin-

menge, den auffallenden Mangel des Eiweisses im Urin, die leicht ikterische Färbung desselben, obschon die Gallenfarbstoffreaction sich nicht zeigt. Im Weitern werden die Sputa vorgewiesen; sie sind schleimig eitrig, enthalten schmutzig verfärbtes Blut, kommen wahrscheinlich aus einem hämorrhagischen Infarct.

Das Gesicht ist ödematös, zeigt Reste des Ekzems; Rumpfhaut gedunsen, Bauch sehr stark aufgetrieben, Oberschenkel und Scrotum sehr stark ödematös, Unterschenkel weniger. Lippen uud Nase livid, Zunge feucht, nicht belegt.

Athmung angestrengt, schwer, mühsam, mit starker Beihülfe der Auxiliärmuskeln.

Die Herzbewegungen sind nur im 5. Intercostalraum und schwach sichtbar, schwach fühlbar uud sehr unregelmässig. Die Herzdämpfung ungemein vergrössert, besonders in die Quere. An der Herzspitze besteht ein starkes blasendes systolisches Geräuch vom Charakter der Klappengeräusche, über der Gegend der Herzbasis besteht ein schwächeres diastolisches Geräusch; am Rand des Herzens links trockenes knarrendes, rechts weicheres, leckendes Geräusch, abhängig von den Bewegungen des Herzens. Puls sehr schwach, nicht mehr zählbar, höchst unregelmässig. Temp. 36,0 bis 37,4°.

Ueber den Lungen ziemlich reichlich Rasselgeräusche, auf beiden Seiten mässiger Hydrothorax. Ueber den Spitzen keine Höhlenphänomene, hinten im Interscapularraum bronchiales Athmen von den grossen Bronchien, links so weit nach unten, dass es vielleicht von einem Infiltrationsherde herrührt, möglicherweise dem schmelzenden Infarct, der wohl Ursache der blutigen Sputa ist. Eine Dämpfung ist freilich nicht vorhanden.

Die Leber ballotirt im Ascites, sie ist ziemlich hart, nicht verkleinert, ihre untere Grenze reicht beinahe bis zur horizontalen Nabellinie.

Die folgenden Tage verlaufen ohne neue Erscheinungen, aber der Gesammtzustand wird von Tag zu Tag schlechter, elender. Die blutigen Sputa dauern fort; in der Schale sind am 28. etwa 20 Sputa, rundlich, wie Cavernensputa, eine innige Mengung von Scheimeiter und Blut, zum Theil von fleischfarbenem, frischem, zum Theil von schmutzig grau-rothem, altem Aussehen. — Patient erbricht viermal Speisen mit etwas galliger Beimengung und klagt Schmerzen im Bauch und den Extremitäten, ohne dass die Untersuchung etwas Neues liefert. Die Temperatur ist 36,0, Puls höchst elend, unregelmässig, sehr frequent, einmal können 140 Schläge gezählt werden. Respir. 24 bis 28, angestrengt, Urin 500^{ccm}, 1015 spec. G., kein Eiweiss.

Am 29. wird Pat. klinisch noch einmal vorgestellt wegen der zunehmenden Verschlimmerung des Zustandes. Temperatur vermindert, 35,6°, Abends 36,0°. Puls 124 bis 132 an der Carotis, an der Radialis nicht mehr fühlbar; immer die alte Unregelmässigkeit. Die Respir. wird mühsamer, langsamer, bloss noch 16.

Die schon ein paar Tage andauernden brennenden Schmerzen steigern sich Nachmittags zu einem solchen Grade, dass Kataplasmen und Opium nothwendig sind; bei Palpation ist der Unterleib nicht besonders

schmerzhaft, und etwas Neues ist nicht zu finden. — Ascites und ballotirende Leber; man kann also über die Ursache der Schmerzen sich keine rechte Vorstellung machen. Der Auswurf ist wie immer eine innige Mischung von Blut und Eiter, zähe.

Patient verfällt mehr und mehr; sein Kräftezustand nimmt bedeutend ab, in zwei Nächten hat Patient leicht delirirt und auch am Tage ist er sehr zerfahren. Am Halse ist immer noch sehr deutlicher Venenpuls, aber auffallender Weise sind die Venen nicht geschwellt, wie bei andern bedeutenden Stauungsverhältnissen.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt die alten Verhältnisse.

Die ekzematöse Haut ist noch in grossartiger Abschuppung begriffen. Temp. 35,2, 35,6, 36,6.

Puls an der Carotis 128 bis 140, immer in gleicher Unregelmässigkeit. Respir. 12 bis 20 Kein Stuhl. — Urin nicht messbar, spec. G. 1015.

Der Zustand wird immer schlimmer, der Radialpuls am 31. Jan. 70. ebenso wenig mehr fühlbar wie die letzten Tage, Carotispuls 140 bis 152, höchst unregelmässig. Resp. 20, Temp. 35,8 und 36,4. Leber deutlich fühlbar. Das systolische Herzgeräusch sehr stark, auch im Uebrigen Herz und Lungenbefund wie bisher. — Die Sklera ist etwas ikterisch, der Urin ohne Gallenfarbstoffreaction. Die Beengung ist immer bedeutend. Patient ist sehr zerfahren, collabirt mehr und mehr und stirbt in der folgenden Nacht 1. Februar 1870, 3 h. 30 m. Morgens.

Section: 2. Februar 1870, 9. 30 Morg. Hydropische Leiche, die Haut etwas gelblich ikterisch gefärbt, von vielfachen Schuppen bedeckt, herrührend von dem während des Lebens beobachteten Ekzem. An den untern Extremitäten und den abschüssigen Rumpfpartien zahlreiche Leichenflecken.

Bei Eröffnung des Abdomens fliesst eine ziemliche Menge bierbraunen, gelblich schäumenden, offenbar Gallenfarbstoff haltenden serösen Transsudates aus. 1550 ccm werden noch ausgeschöpft.

Nach Eröffnung des Thorax, was wegen Rippenverknöcherung ziemlich schwierig ist, zeigen sich die vordern Ränder der Lunge stark gebläht, den Ursprung der grossen Gefässe und die Herzbasis überdeckend.

In beiden Pleurahöhlen röthlich braune seröse Ergüsse, rechts 1000 ccm, links 300 ccm. Der Herzbeutel gegen das Zwerchfell über der rechten Herzhälfte besonders an den sogenannten Omentulis mit vielfachen Sugillationen versehen.

Der Herzbeutel sammt dem darin enthaltenen Herzen hat einen enormen Umfang, viel bedeutender als im Leben nach der Percussion war vermuthet worden.

Nach rechts ragt er wohl bis zur Papillarlinie, nach links bis zur Axillarlinie. Man fühlt flüssiges Transsudat, aber es ist nicht die vermuthete ungemeine Menge, sondern bloss 200 ccm gelblicher, leicht trüber Flüssigkeit können ausgeschöpft werden. Zwischen der Aorta und der parietalen Wand des Herzbeutels sind ein paar zarte Fäden gespannt.

Das Herz hat, noch mit seinem Blut gefüllt, einen kolossalen Umfang, ist fast kindskopfgross; beim Einschneiden der Höhlen entleert sich

sehr viel geronnenes und flüssiges Blut. Nach der Entleerung des Blutes, also nachdem die Herzgrösse schon bedeutend abgenommen hat, ist der Umfang des Herzens an der grössten Peripherie noch 37,5 cm. Der grösste Höhendurchmesser des rechten Ventrikels 11,5 cm, des linken Ventrikels 12,0 cm, die grösste Breite des ganzen Herzens beträgt — immer nach Entleerung des Blutes gemessen — 15 cm. Am rechten Herzohr und Vorhof sind alte sehnige Trübungen und frische Hämorrhagien. An der vorderen Wand des rechten Ventrikels, an der hintern Wand des rechten sowohl wie des linken Ventrikels befinden sich Sehnenflecken, im Ganzen drei. Die Höhle des linken Ventrikels ist enorm weit, viel über faustgross, das Endocard an mehreren Stellen mit starken sehnigen Verdickungen versehen. Die Papillarmuskeln zum vordern Mitralzipfel sind sehnig verkürzt, die Sehnenfäden etwas verdickt, aber noch ziemlich zahlreich. Die Mitralklappe gross, nicht geschrumpft, der hintere Zipfel relativ kurz, der vordere getrübt, der freie Rand nur unbedeutend verdickt. Die Aortaklappen von normaler Höhe mit zarten Rändern versehen, während die halbmondförmigen Stellen, die Noduli Arantii fettige und zum Theil bindegewebige Einlagerungen zeigen.

Der Umfang der Tricuspidalklappe 17 cm, die Höhle des rechten Ventrikels sehr weit, der Conus arteriosus der Pulmonalis von enormem Umfange. Pulmonal- und Tricuspidalklappe ohne bemerkenswerthe Veränderung. Das Endocard des rechten Ventrikels allenthalben durchsichtig.

Die Muskulatur des rechten und linken Herzens erscheint blass-braunroth, nicht besonders gestreift und gefleckt. Bei späterer mikroskopischer Untersuchung lässt sich keine ausgesprochene Entartung des Herzfleisches erkennen; da und dort spärliche Muskelfasern in feinem Zerfall.

Die Muskulatur am linken Ventrikel ist sehr verschieden dick, an der Spitze sehr dünn, 3–5 mm, an der vordern Wand 1½ bis 2 cm dick. Die Trabekel des linken Herzens erscheinen auf dem Durchschnitt blass, glänzend, aber homogen gefärbt. An der Herzspitze, da wo der Muskel so sehr verdünnt ist, scheint eine bindegewebige Degeneration desselben zu bestehen.

Die Kranzarterien sind weit und zeigen ein paar ganz unbedeutende atheromatöse Einlagerungen.

Die Aorta ist an ihrem Anfange ohne wesentliche Veränderungen.

Im Verlaufe der Aorta bestehen in der Intima nur ganz kleine, unbedeutende atheromatöse Fetteinlagerungen.

Die Lungen sind in ihren obern Partien gebläht; in ihren untern mehr zurückgesunken, stellenweise etwas retrahirt in Folge des Hydrothorax.

An der rechten Lunge, im untern Theil des obern und im obern Theil des untern Lappens finden sich ein grösserer und zwei kleinere frische hämorrhagische Infarcte von dunkelkirschbrauner Farbe; sie sind noch nicht entfärbt. Die Lungenspitzen sind beiderseits in geringem Grade emphysematös; an den vorderen Rändern stellenweise feinblasige Alveolarektasie. Der grösste Theil der Lungen ist ödematös, die Bronchialschleimhaut tief blauroth injicirt, mit blutigem Schleim überzogen.

Die Bronchien verjüngen sich normal.

In den gröberen Zweigen der Pulmonalarterien keinerlei Gerinnungen.

Die Trachealschleimhaut tief dunkelroth, im höchsten Grade injicirt bis hinauf unmittelbar an die Stimmbänder.

Diese selbst zeigen noch hochgradige Injection. An der hintern Insertionsstelle der Stimmbänder je ein erbsengrosses Geschwür mit unregelmässig fetzigem Grunde. Am Kehldeckel und Pharynx geringe Injection, leicht ikterische Färbung.

Thyreoidea etwas vergrössert, sonst nichts Besonderes.

Milz stark gebogen, beträchtlich vergrössert, 13,5 cm lang, 9 cm breit, 5 cm dick. Serosa an der Oberfläche etwas trüb, verdickt, Parenchym derb, sehr hyperämisch, Trabekeln ungemein zahlreich, Malpighi'sche Körper wenig sichtbar.

Leber verkleinert, grösste Breite 22 cm, grösste Länge des rechten Lappens 19 cm, des linken 13 cm, die grösste Dicke des rechten 8 cm, des linken 4,5 cm. Parenchym derb, ausgezeichnete Hyperämie der Centralvenen mit Icterus des zwischenliegenden Gewebes (ikterische atrophische Muscatnussleber). Serosa etwas trübe, etwas verdickt, mit einem erbsengrossen Knoten, der in der Mitte ein ganz hartes Knötchen enthält.

Die Gallenblase von mittlerer Grösse, enthält sehr dicke schwärzliche Galle.

Linke Niere etwas klein, 10 cm lang, 6,5 cm dick, Kapsel löst sich leicht, Parenchym derb, wenig blutreich.

Rechte Niere etwas grösser, nichts Besonderes, 13 cm lang, 5 cm breit.

Magenschleimhaut injicirt, sonst nichts Besonderes. Das Mesenterium und die Serosa über dem Pankreas hyperämisch, stellenweise etwas Injection der Schleimhaut, ein Bothriocephalus latus, sonst nichts Besonderes.

Blasenschleimhaut normal. — Links Hydrocele.

Der Sinus longitudinalis enthält etwas flüssiges Blut; ziemlich starke Pacchionische Granulationen und Verdickung längs der Längsspalte. Die Pia löst sich sehr leicht, zeigt nichts Besonderes. Mässiges Serum in den Subarachnoidealräumen.

Gehirn feucht, bietet nichts Besonderes.

Anatomische Diagnose. Allgemeiner Hydrops, leichter Icterus, Abschilferung der Epidermis, doppelseitiger Hydrothorax, geringes Hydropericard, Extravasate im Herzbeutel. Herz ungemein vergrössert, excentrische Hypertrophie, kolossale Dilatation aller Ostien, relative Mitralisinsufficienz. Geringe Verfettung der Aorta. Geringes Emphysem beider Lungen, geringes Oedem derselben; rechts hämorrhagische Infarcte. Ungemein starke Hyperämie der Bronchial- und Trachealschleimhaut. Stimmbandgeschwüre. Icterische atrophische Muscatnussleber. Stauungsmilz. Hydrocele. Ascites. Bothriocephalus latus.

Epikrise. Résumé des anatomischen Befundes. Er war im übrigen Körper wie bei einem Herzfehler; man fand auch ein kolossal vergrössertes Herz mit ungemein dilatirten Ventrikeln und mässig hypertrophischen

Wänden, ja sogar eine nicht vollkommen schöne Mitralis, indem der Papillarmuskel etwas verkürzt ist und an den Klappensegeln Andeutungen von Verdickung sich finden — aber all das ist durchaus nicht wie bei einer gewöhnlichen Mitralisinsufficienz. Das Endocard zeigt an verschiedenen Stellen Sehnenflecke. Sind es Spuren früherer Endocarditis? Der Herzmuskel ist nicht brüchig, nicht mürbe, man kann nur unbedeutende Verfettung erwarten — findet sie bei späterer mikroskopischer Untersuchung aber nicht —; von Myocarditis kann keine Rede sein. An den Lungen bieten nur Spitzen und freie Ränder etwas Emphysem; es muss bedeutungslos sein. Ein Infarct von solchem Alter, um die Lungenblutungen im December zu erklären, fehlt; diese werden wohl ihre Erklärung finden in der Hyperämie der Bronchien, welche so ungemein stark war, dass Ruptur von Gefässen erfolgte.

Wie konnte es bei einem so hochgradigen Cor bovinum kommen, dass man keinen Spitzenstoss fühlte?

Fassen wir die wesentlichen Punkte unseres Falles in aller Kürze zusammen, so sind es folgende.

Ein ungewöhnlich grosser, grobknochiger und muskulöser Mann von 50 Jahren, ein Kraftmensch, früher kerngesund, dem die Anstrengungen seines Berufs als Draineur ein Leichtes waren, wird im Winter 1868/69 kränklich; Beengung, Blässe, Livor, Magerkeit, Schwäche; schon im Mai und Juni 1869 muss er wegen Brust- und Bauchwassersucht das Bett hüten, erholt sich dann wieder zu Arbeitsfähigkeit, bis im October Beengung, Herzklopfen, Cyanose, Hydrops der Haut und der serösen Säcke so sehr überhand nehmen, dass er sich legen muss. 12. Nov. 1869 Spitaleintritt. Ungemein grosse Herzdämpfung, 2. bis 7. Rippe, rechter Brustbeinrand bis linke vordere Paraxillarlinie; ausgedehnte, aber offenbar abgeschwächte und sehr unregelmässige Herzbewegung, dumpfe Herztöne, systolisches Geräusch über der Spitze, meist blasend, an Stärke zu- und abnehmend, zeitweise mehr nach rechts gegen die Hörstelle der Tricuspidalis hin hörbar; ein paar Male leises diastolisches Geräusch an der Basis; am Rande des Herzens dann und wann leichtes Schaben, Anstreifen, Lecken. Wahrscheinlichkeitsdiagnose Pericarditis mit sehr grossem Exsudat oder Mitralisinsufficienz.

Stete Verschlimmerung aller Erscheinungen, stets ungemein niedere Temperatur, bis auf 36,0°, 35,0°, 34°; schwache und unregelmässige Pulse, grösste Beengung, Herzklopfen, hochgradiger allgemeiner Hydrops. Einmal Temperatur-

erhöhung mit Schüttelfrost und heftigen Bauchschmerzen: eigenthümliches masernähnliches Erythem-Ekzem, dessen Serum die Wäsche blau färbt. In der letzten Zeit blutige Sputa, Puls sehr frequent, Sensorium zerfahren. Tod am 2. Februar 1870.

Leichenbefund: allgemeine Stauungssymptome, nur etwas Emphysem an Spitze und Rand der Lungen. Herz kolossal vergrössert, alle Höhlen ungemein erweitert, Wände stellenweise noch 2^{cm} dick, stellenweise hochgradig verdünnt, aber von guter Consistenz, weder verfettet, noch sonst nachweisbar entartet; weder Pericarditis noch Klappenfehler, höchstens relative Mitralisinsufficienz.

Schon bevor die noch folgenden Fälle zu meiner Beobachtung gekommen waren, erschien mir für diesen Fall die Bezeichnung „spontane Dilatation" immer als die beste. Ich kann nicht einen einzigen Grund, weder im Verlaufe der Krankheit noch im Leichenbefund erkennen, der zwänge, Pericarditis oder Klappenfehler im gewöhnlichen Sinne des Wortes anzunehmen. Ein paar leichte bindegewebige Trübungen des Endocards können auch nicht für eine geheilte Endocarditis in Anspruch genommen werden. Die Veränderung an der Mitralis ist so geringgradig, so sehr wie in Dutzenden von Herzen, die man als ganz normal erklärt, dass auch sie nicht als Beweis einer früheren Endocarditis in Anspruch kann genommen werden. Es bliebe dann immer noch zu erklären, wie die Endocarditis heilen und doch zum Tode führen konnte, indem das Herz sogar nicht einmal Fettherz ist, um einfach annehmen zu dürfen, die Endocarditis habe Fettherz und Tod gebracht. —

Der gewichtigste Einwand ist aber der: es sei die Ausweitung des Herzens blosse Folge des Emphysems. Dagegen ist anzuführen, dass die Anamnese durchaus Emphysembeschwerden negirt, dass wir auch im Spitale durchaus nicht Emphysem, sondern immer und immer wieder nur das Herzleiden im Vordergrunde des ganzen Symptomencomplexes hatten, dass das in der Leiche gefundene Emphysem nur ein ganz geringgradiges war. Dasselbe ist gewiss nur Ausdruck der Anstrengungen, denen Pat. tagtäglich unterworfen war; es ist dem Herzleiden wohl nur als Folge einer gemeinsamen

Ursache an die Seite zu stellen. Die Annahme, es habe, sei es durch die grossen Anstrengungen seines Berufes allein, sei es in Folge dieser und durch's Alter bedingter Ernährungsstörung, die Herzkraft so abgenommen, dass dasselbe seinen Aufgaben nicht mehr zu genügen vermochte, scheint mir mit keinem einzigen Momente in unserm Falle im Widerspruche zu stehen, vielmehr alle besser zu erklären als irgend eine andere Annahme; ein Nachweis ins Einzelne müsste zur Reproduction der ganzen Krankengeschichte führen. Verschiedene Punkte, z. B. die leckenden Geräusche, das systolische Geräusch über der Herzspitze werde ich mit den gleichen Symptomen in den andern Fällen nach Mittheilung derselben besprechen.

Beim nächstfolgenden Fall könnte die Auffassung als chronische Bronchitis mit consecutiver Fettentartung und Dilation des rechten Herzens festgehalten werden. Patientin hatte vom 15. bis 20. Jahre in der Staubatmosphäre einer Baumwollgarnspinnerei gearbeitet und daher jeden Winter etwas Beengung. Aber es ist doch sehr auffallend, dass die Beengung bis in's 41. Jahr immer nur ganz gering war, nie bedeutender Husten eintrat, nie Herzklopfen, und sich Pat. stets vollkommen wohl befand, bis sie im Februar 1870 sich überanstrengen musste, und dass sie des Bestimmtesten — trotzdem man es ihr kaum recht glauben wollte — eine bedeutende Verschlimmerung ihres sonst immer recht guten Befindens von da an datirte: Schmerz in der Herzgegend, Husten, Blutauswurf, Frösteln, Zunahme der Beengung, Herzklopfen, Oedem, Arbeitsunfähigkeit. Ja auch die Untersuchungsergebnisse bei uns im Spitale haben einiges Sonderbare. Dass man weit links aussen von der Herzspitze schon systolisches und diastolisches Geräusch, rechts vom Sternum aber reine Töne hören konnte, so dass man im Leben die Diagnose Insufficienz und Stenose der Mitralis wirklich stellte, regt die Frage an, ob nicht möglicherweise hier die Dilatation des Herzens im Leben eine allgemeine und bedeutendere gewesen sei, als es nach dem Tode schien. Die relative Kleinheit der Herzdämpfung ist kein absolutes Hinderniss gegen diese Annahme.

Die auffallend geringen Beschwerden früher, die plötz-

lichen schweren Erscheinungen nach der Ueberanstrengung des Schieferkohlenabladens, die im Leben möglicherweise allseitige Dilatation des Herzens — all das zusammengenommen liesse die Annahme einer spontanen Dilatation in Folge dieser Ueberanstrengung nicht mehr so ganz willkürlich erscheinen. Indess, ich will diese Auffassung nicht all zu sehr urgiren und eher zu wenig als zu viel „spontane Dilatation" annehmen. Interessant ist dieser Fall aber jedenfalls: auch die sehr günstige Wirkung — ungemein viel seltener in der Praxis als in der Theorie — einer Blutentziehung giebt ihm einigen Werth.

Fall 14.

Maurer, Louise, 41 Jahr alt. Seidenweberin von Dürnten. Eintritt 25. Nov. 1870. Tod 22. Jan. 1871.

Patientin will bis zu ihrem 15. Jahre immer vollkommen gesund gewesen sein; sie weiss durchaus nichts von überstandenen Krankheiten; Hautausschläge, Drüsenanschwellungen, Augenentzündungen, Masern, Keuchhusten, Rheumatismus, acute Leiden, — Alles wird des Bestimmtesten in Abrede gestellt. Die Kranke will immer ein blühendes, gesundes, rothwangiges Aussehen gehabt haben. Nie Husten, nie Beengung, nie Herzklopfen, nie Nasenbluten, nie Verwundung, keine besonderen Säfteverluste.

Vom 15. bis 20. Jahre arbeitete Patientin in einer Baumwollgarnspinnerei in starker Staubatmosphäre.

So lange Patientin in diese Fabrik ging, litt sie alle Jahre während des Winters an Beengung, besonders wenn sie viel gehen oder mehr in der staubigen Fabrikluft sein musste. Davon, dass sie schon damals Herzklopfen gehabt hätte, weiss sie nichts. Husten hatte sie nur vorübergehend, wenn sie sich eine Erkältung zugezogen hatte. Kein Auswurf.

Auch während der fünfjährigen Fabrikarbeit hatte Patientin ihr blühendes Aussehen und war nie so unwohl, dass sie nicht gut ihrer Arbeit nachgehen konnte. Mit dem 20. Jahre wurde Patientin menstruirt, die Regeln waren immer regelmässig, weder zu spärlich noch zu profus.

Nach dem 20. Jahre fing Patientin die Seidenweberei an und ging dieser Arbeit bis heurigen Sommer nach. Die Beengung, an welcher die Kranke früher litt, verlor sich auch jetzt nach veränderter Beschäftigung nicht mehr ganz, war aber nicht mehr so stark und bestand nur während des Winters.

Ausser der Beengung hatte Patientin gar nichts zu klagen. Mit dem 22. Jahre verheirathete sich Patientin und gebar in normaler Weise einen gesunden kräftigen Knaben. Die winterliche Beengung blieb bestehen, weiter hatte Patientin nichts zu klagen.

Anämie, Livor, Oedeme, Icterus, Husten, Auswurf, Verdauungsstörungen fehlten ganz. Im 31. Jahre war Patientin wegen Schleimfieber 14 Tage

lang bettlägerig, dann 4 Wochen reconvalescent; nachher war sie wieder so gesund wie vorher, die Beengung war im Winter wieder da wie früher, Herzklopfen fehlte stets.

So ging es immer in gleicher Weise fort bis zum Februar 1870. An einem kalten Wintertage dieses Monats musste Patientin einmal strenge Arbeit thun, einen Wagen Schieferkohlen abladen. Von dieser Ueberanstrengung her datirt die Kranke des Bestimmtesten eine bedeutende Verschlimmerung ihres Befindens. Denn sie verspürte am folgenden Tage einen Schmerz in der Herzgegend, „es war als hinge das Herz nur noch an einem Faden," und nach zwei Tagen stellte sich Husten ein und blutiger Auswurf. Doch will Patientin, obschon sie angiebt, gefröstelt zu haben am Tage des Schmerzes in der Herzgegend, nichts wissen von Kopfweh, von Durst, von Hitzegefühl und Schweiss. Der Schmerz in der Herzgegend liess nachher ab, es blieb aber an der nämlichen Stelle beim Bücken ein eigenthümliches Gefühl zurück, „als komme etwas zwischen den Athem."

Von dem Tage der Ueberanstrengung an wurde auch die Beengung stärker. Patientin musste 14 Tage lang das Bett hüten und wurde nie mehr so gesund wie früher, die Beengung wurde stärker als sie je vorher gewesen; es stellte sich Herzklopfen ein; wie bald nach der Ueberanstrengung, weiss Patientin aber nicht mehr genau anzugeben. Der Husten verlor sich wieder, Kopfweh, Schwindel fehlten immer. Fast den ganzen Sommer waren die Füsse geschwollen, vor kurzer Zeit auch die Hände; eine Anschwellung des Bauches beobachtete Patientin erst in der jüngsten Zeit, Gefühle von Schwere in der Lebergegend, Schmerzen im rechten Hypochondrium, Magenbeschwerden, Erbrechen, Singultus waren nie vorhanden. Stuhlgang stets normal; in der letzten Zeit wurde weniger Urin gelassen. Appetit und Schlaf immer gut. Patientin konnte den Sommer hindurch nicht mehr immer ihrer Arbeit nachgehen wegen der Beengung und der geschwollenen Beine. Seit 8 Wochen arbeitet Patientin nicht mehr, weil die Beengung, das Herzklopfen, die Oedeme stetig zunehmen.

Am 25. Nov. 1870 kommt sie in's Spital und bietet am 26. folgenden Status.

Patientin ist ein kleines Individuum, gracil gebaut, Musculatur und Panniculus mager; geringes Oedem an den untern Extremitäten, sonst nirgends; mässige Anämie, starker Livor, vereinzelte kleine punktförmige Extravasate an der Vorderfläche des Thorax, Arterien nicht rigide, Venen im Allgemeinen nicht stark gefüllt.

Schädel, Augen, Facialis bieten nichts Besonderes. Sensorium normal.

Hals wenig lang, mässig vergrösserte Thyreoidea. Am Halse lebhafte Pulsation der Carotis und ihrer Verästelungen sichtbar, kein sicherer Venenpuls, nur starke fortgeleitete Undulationen der Venen. Thorax gracil gebaut, etwas flach.

Respiration 24, beträchtlich verstärkt, ziemlich starke Hebung des Thorax, ganz geringe Action des Zwerchfells, so dass bei der Inspiration die untere Thoraxapertur sich verengt, das Epigastrium einsinkt und erst das Mesogastrium sich vorwölbt. Diese Athmungsweise hängt wohl zusammen

mit der grossen, weit nach unten ragenden Leber. Auch die Halsmuskeln sind bei der Respiration beträchtlich bethätigt.

Die Herzbewegung ist als ausgedehnte, aber nicht heftige Erschütterung am linken Thorax sichtbar; nirgends ein eigentlicher Spitzenstoss. In der Herzgegend ist mässig starker Anschlag fühlbar, kein Schwirren, kein Reiben. Ueber den Lungen kein Rasseln, kein Reiben fühlbar.

Das Abdomen ist eigenthümlich stark kugelig aufgetrieben, schlaff, weich. Nur die Leber bietet einen eigenthümlichen Befund. Sie ragt bis 5 cm unter den Nabel und reicht nach links bis in die linke Parasternallinie. Man fühlt ganz deutlich den untern Rand als scharfe Kante fast im ganzen Bereiche seines Verlaufes nnd ist sogar im Stande etwas unter denselben zu gelangen nnd ihn zwischen zwei Finger zu nehmen. Die Grenze zwischen rechtem und linkem Lappen ist nicht mit Sicherheit herauszufühlen, vielleicht entspricht derselben ein Wulst, den man in der rechten Paraxillarlinie, etwas schief von oben aussen nach unten innen verlaufend fühlt. Unterhalb desselben fühlt man noch einen Wulst, welcher der Gallenblase entsprechen könnte. Gegen die rechte Lendengegend steigt der nntere Rand der Leber so weit nach unten, dass man ihn unmittelbar über der Spina anterior sup. cristae oss. ilei fühlt. Ausser dem erwähnten, wohl die Gallenblase vorstellenden Wulste ist die Leber allenthalben glatt, schmerzlos.

Der Lungenschall ist rechts von oben bis zur 4. Rippe sonor, von da an besteht Hydrothoraxdämpfung, und nach nnten entsprechend dem Palpationsergebniss Leberdämpfung. Links sonorer Schall.

Im Abdomen geringe Ascitesdämpfung. Die Herzdämpfung reicht vom obern Rande der 3. bis zur 6. Rippe; die linke Grenze ist die Papillarlinie, die rechte Grenze unsicher wegen der Hydrothoraxdämpfung. Milzdämpfung mässig gross.

Ueber den Lungen lebhaftes vesiculäres Athmen, daneben schnurrende, giemende, rasselnde Geräusche.

Schon weit links von der Gegend der Herzspitze hört man ein systolisches und diastolisches Geräusch; am stärksten ist es links vom untern Ende des Sternums, wo besonders das diastolische Geräusch sehr stark ist. Beide Geräusche nehmen gegen rechts hin wieder ab und etwas aussen vom rechten Sternalrande ist ein systolischer und diastolischer Ton deutlich rein zu hören.

In der Gegend der Herzbasis hört man einen reinen ersten und zweiten Ton, geht man von der Basis mit dem Stethoskop gegen das untere Sternalende und gegen die Herzspitze, so sind wieder das schon erwähnte systolische und diastolische Geräusch hörbar.

Hinten am Thorax ist auf beiden Seiten von oben bis unten zur Mitte der Scapula der Percussionsschall sonor, das Athmen vesiculär. Von der Mitte der Scapula an, rechts und links, nach unten ziemlich intensive Dämpfung, stark vermindertes Athemgeräusch, verminderter Stimmfremitus, zerstreute Rasselgeräusche.

Temperatur 36,8° bis 37,4°. Puls 100 bis 104. Die Radialarterie ist

etwas klein, etwas weich. Die Pulsschläge sind regelmässig, von geringer Kraft und Grösse.

Auswurf spärlich, schleimig-schaumig, eitrig. Urin dunkelgelb, frisch gelassen vollkommen klar, beim Stehen leichter Nebel, sehr viel Eiweiss. Stuhl dünn, gallenreich. Kein Appetit, kein Durst, kein Magenweh, kein Bauchweh. Immer starke Beengung, die durch jede geringe Anstrengung sich bedeutend steigert. Kein Brustschmerz. Beständig ziemlich starkes Herzklopfen. Kein Kopfweh, kein Schwindel, Sensorium frei. Schlaf gering. —

Die Untersuchung ergiebt also im Wesentlichen:

Systolisches und diastolisches Geräusch in der Gegend der Herzspitze und des untern Sternalendes, keine vergrösserte Herzdämpfung, sehr kleiner, schwacher Puls, starke Cyanose und Beengung, Oedem der Beine, Ascites, doppelseitiger starker Hydrothorax, Bronchitis, starker Eiweiss-Harn. Die Leber sehr gross und auffallend weit in's Abdomen hinabreichend, sehr leicht palpabel (Schnürleber, wohl mit Stauung).

Insufficienz und Stenose der Mitralis sind das Wahrscheinlichste.

Behandlung: Ruhe. Inf. Dig. 1,25 ad 150, Syr. 30,0.

Der Zustand bessert sich nicht; im Gegentheil er verschlimmert sich stetig. Die subjective Beengung steigt, noch mehr die objectiv wahrnehmbare; die Athemanstrengungen werden immer bedeutender; Frequenz 20 bis 36; die Cyanose nimmt zu; hie und da stellt sich sehr heftiges Kopfweh ein, das Herzklopfen ist stark und beständig, die Pulsfrequenz schwankt vom 27. November bis 2. December zwischen 72 und 112, die Temp. zwischen 36,2 und 37,6°. Der Puls ist klein, schwach, weich, nicht unregelmässig. Täglich Diarrhöen trotz Dec. Ratanh. 15,0 ad 150,0, mit Opium; am 30. Nov. 8 Mal Erbrechen auf die Ratanhia. Die Urinmenge ist gering, 640 bis 980 Ccm, spec. G. 1012 bis 1018, sehr viel Eiweiss in demselben. Appetit ordentlich, Schlaf gut, wenig Husten, kein Auswurf.

Am 3. December fröstelt Patientin von 3 Uhr Morgens bis 3 h 30 m. Temperatur steigt sehr langsam:

3,15	37,0	Puls	88	Resp.	36
3,30	37,4	„	88	„	20
3,45	37,6	„	76	„	24
4,	38,2	„	80	„	20
5,	38,8	„	96	„	20

Hiermit ist schon das Temperaturmaximum erreicht; von da an wieder langsamer Abfall

6 Uhr	38,2.	Puls	88.	Resp.	20
8 „	37.6	„	92	„	24

Im Verlaufe des übrigen Tages ist die Temperatur normal, von Mittag 12 bis Abend 7 Uhr 37,2°, P. 88 bis 84, R. 20 bis 24.

Den ganzen Tag ist der Puls sehr elend, an der Radialis nicht fühlbar, muss an der Carotis gemessen werden; sehr starke Cyanose, stark blaue Färbung der ganzen Haut, geringe subjective Athemnoth, aber starke objective Dyspnöe, leichtes Spiel der Nasenflügel, angestrengte Thätigkeit

der Halsmuskeln, lebhaftes Ab- und Aufsteigen des Kehlkopfes, starke Hebung des Brustkorbes, Exspiration nicht activ.

Die Halsvenen sind jetzt stark gefüllt und ein schöner Venenpuls ist deutlich sichtbar.

Das Oedem an den Beinen ist stärker geworden, auch die Hände sind geschwollen; der Hydrothorax hat etwas abgenommen, Dämpfung, vermindertes Athmen und feuchtes Rasseln sind nur noch vom untern Winkel der Scapula an hörbar. Urin bräunlich, sehr viel Eiweiss. An der Herzspitze besteht das systolische und diastolische Geräusch in gleicher Stärke.

Kein Husten, kein Auswurf, kein Seitenstechen. — Kein Kopfweh, starker Schwindel, freies Sensorium. — Kein Stuhl, kein Erbrechen. — Grosse Uebelkeit, grosses Schwächegefühl, Daliegen fast immer mit geschlossenen Augen — sehr elender Zustand, die Letalität ist zu befürchten.

Der Zustand verschlimmert sich stündlich.

Am 4. December ist die Kranke nahezu agonisirend, fängt an zu rasseln, die Hände sind kühl, die Cyanose sehr bedeutend, die Athembewegungen höchst angestrengt, der Puls an der Radialis gar nicht fühlbar, die Halsvenen prall gefüllt, deutlich Venenpuls. Carotispuls mässig kräftig, die Arterien weich, 76—84 Schläge. Der spärliche Urin (950 C^{cm}) ist heute auffallenderweise ohne Eiweiss. Temperatur 36,6—36,8. Grosser Schwindel, bedeutende Schwäche, starke Uebelkeit. Höchst bedenklicher Zustand. Die Kranke muss nach Herrn Prof. Biermer's Verordnung energisch stimulirt werden (Vin Hisp., Aether acet., Liq. Ammon. anisat.) und eine Blutentziehung muss das überladene Herz entlasten und das beginnende Lungenödem ablenken. Es werden 12 blutige Schröpfköpfe gesetzt.

Diese haben mit der Stimulation zusammen einen wunderbaren Erfolg; ich kann mich keiner Blutentziehung entsinnen, die von so eclatanter Wirkung gewesen wäre.

Die Cyanose nimmt ziemlich rasch ab, Abends kann der Radialpuls wieder gut gefühlt werden; 80 und 76; Patientin fühlt sich wohler, ist etwas frischer. Freilich der Zustand ist am folgenden Tage noch sehr schlimm (5. Nov.), aber er ist in steter Besserung jeden Tag, und diese Besserung kann nur auf die Behandlung bezogen werden; Patientin ist noch sehr schwach, kann kaum sprechen und liegt beständig mit geschlossenen Augen ruhig da, ohne zu schlafen; klagt sehr über Schwindel, kein Kopfweh, mässiges Herzklopfen. Die Respiration ist noch sehr angestrengt, besonders starke Hebung der obern Thoraxpartien, geringe subjective Athemnoth. Am Halse lebhaftere Carotispulsation, Halsvenen nicht mehr so stark gefüllt und der Venenpuls weniger deutlich.

Die Herzbewegung ist schwach sichtbar und mässig stark fühlbar. Hydrothorax hinten vom untern Winkel der Scapula an, vorn von der 4. Rippe an; über den Lungen viel Schnurren. An der Herzspitze das systolische Geräusch in alter Stärke, das diastolische schwächer. Kein Husten, kein Auswurf, hie und da Brechreiz und Singultus. Appetit

gering, nächtlicher Schlaf sehr gestört, Tags viel Halb-Schlummer. Am Abdomen nichts Neues; leichtes Oedem der Hände, stärkeres an den Füssen. Urinmenge 860 cm, spec. Gew. 1008; keine Spur von Eiweiss mehr.

Mit der Stimulation wird fortgefahren. Das gute Befinden dauert fort bis zum 12. December, ja man muss den Zustand täglich als besser bezeichnen.

Die Cyanose, die Athemanstrengungen, die subjective Dyspnöe, die Venenschwellung am Halse und der Venenpuls, das Schwächegefühl, Brechreiz, Herzklopfen, die Bronchitis, die Oedeme, der Hydrothorax, alle pathologischen Erscheinungen nehmen ab, selbst die Herzgeräusche sind etwas weniger stark. Alle günstigen Verhältnisse nehmen zu. Der Radialpuls ist wieder sehr gut fühlbar, ordentlich kräftig und voll, die Frequenz mittelgross, vom 5. bis 12. December 80 bis 108, Temperatur 36,0 bis 37,4°.

Die Urinmenge steigt bei Pill. Heimii und Vin. Hispan. Am 4., dem Tage der Agone, und 5. noch 950 und 860 cm, spec. Gew. 1008; am 6. und 7., nach der ausgezeichneten Wirkung der Blutentziehung und der Stimulation beträgt die Urinmenge 2300 und 2280 Ccm, spec. Gew. 1012; vom 8./12. ist die Menge 1980 bis 1140 Ccm, spec. Gew. 1020. Das Eiweiss ist aus dem Harn ganz verschwunden, Stuhl hie und da etwas angehalten, sonst normal.

Am 10. December wird die Kranke klinisch besprochen.

Der Livor ist gering, der Venenpuls am Halse ist verschwunden; an der Herzspitze ist das systolische Geräusch schwächer, das diastolische stärker, an der Basis reine Töne. Herzbewegung in der Herzgegend schwach, in der Magengrube am deutlichsten fühlbar. Die Herzdämpfung ist nach rechts verbreitet, reicht bis einen Finger breit über den rechten Sternalrand; die untere Grenze ist nicht zu bestimmen wegen der stark vergrösserten Leber.

Die vorläufige Diagnose geht auf Stenose der Mitralis.

Der Fall bietet ein ungewöhnliches Interesse, indem man mit Bestimmtheit sagen kann, dass blos durch die Behandlung, Blutentziehung und Stimulation, die Kranke aus hochgradigem Collaps und beginnendem Lungenödem gerettet wurde.

Noch am 12. December ist das Befinden ganz gut. Am 13. und 14. kommt wieder heftiges Kopfweh, stärkerer Livor, in der linken Hand Gefühl von Eingeschlafensein; am 15. ist der Zustand wieder etwas besser.

Von da an schwankt der Zustand hie und da etwas hin und her; einzelne Tage sind wieder etwas besser in Bezug auf die Beengung, das Schwächegefühl, die Stauung, den Hydrops. Im Ganzen aber geht es stetig schlimmer, von Woche zu Woche sinken die Kräfte. Es bietet kein Interesse, die täglich niedergeschriebenen Schwankungen aller einzelnen Symptome hier einzeln wiederzugeben. Der Verlauf bis zum Ende ist in grossen Zügen folgender:

Vom 16. December 70 bis 6. Januar 71 ist die Beengung immer ziemlich stark, der Livor bedeutend, die Athemanstrengungen bedeutend, 24 bis 32, die Bronchitis mässig, der Hydrothorax gering, auch die andern hydropischen Erscheinungen nicht bedeutend. Der Radialispuls immer noch

ordentlich; die Halsvenen stark geschwellt, der Venenpuls bleibt aus; die Herzdämpfung in die Breite vergrössert, reicht fingerbreit über den rechten Sternalrand. Die Geräusche sind gleich, deutlich systolisch und diastolisch an der Spitze, reine Töne an der Basis. Urin hellgelb, klar, ohne Eiweiss, Menge schwankend, häufig nicht messbar, da Pat. fast immer einen Theil mit dem Stuhl abgehen lässt; meist ist die Menge ziemlich vermindert, die gemessene Menge bis 260 Ccm (?), an einzelnen Tagen die totale Menge gemessen nur 680 Ccm, spec. Gew. 1014 bis 1023. Um Neujahr 1871 erreicht die Urinmenge ihr Maximum, 1580 bis 1980 Ccm.

Die Temperatur ist Morgens hie und da etwas unter dem Normalen 36,2° bis 37,4°, Abends 36,0° bis 37,4°.

Der Puls hat eine Frequenz von 72 bis 108, seine Qualität ist besser; der Radialspuls ist immer fühlbar, nie unregelmässig, viel Herzklopfen. Stuhl hie und da diarrhoeisch, bietet nichts Besonderes; die grosse Leber ohne Veränderung.

Am 6. Januar ist die Urinmenge sehr gering, 580 Ccm, und enthält neben etwas Schleim viel Eiweiss. Temp. Abends 37,4°, Puls 84, Resp. 32. Der Allgemeinzustand bietet nichts Besonderes, ziemlich starke Beengung, geringer Hydrothorax, Ascites, Oedem der Füsse, Bronchitis.

In der Nacht vom 6./7. schläft Pat. sehr schlecht.

Am 7. Januar 71 Morgens 4. 15 beginnt sie stark zu frieren, so dass ihre Glieder zittern und die Zähne klappern. Der Frost dauert bis 5 Uhr. Um 4. 30 ist die Temperatur 39,0°, Puls 88, Resp. 40; bis 5 Uhr Steigerung auf T. 41.2°, P. 132. Die subjective Dyspnöe und die Athemanstrengungen nehmen während des Frostes bedeutend zu, die Athemfrequenz steigt bis 48. Von 5 Uhr an tritt Hitzegefühl an Stelle des Frostes, die Temperatur sinkt stetig, ist um 8 Uhr wieder auf 37,4° angelangt, Puls 108, R. 36, und bleibt auch den Rest des Tages normal 36,4 bis 36,8°.

Pat. ist ziemlich müde und schläft ein. Die Urinmenge beträgt 760 Ccm, 1013 spec. Gew., enthält ziemlich viel Eiweiss. Die Untersuchung der Organe weist durchaus keine Veränderung auf, welche den Schüttelfrost erklären könnte. Während des Frostes hatte Pat. 0,6 Chinin bekommen; nachher Inf. Digit. 0,48 ad 150,0, Liq. Kali acet. 15,0, Syr. 30,0.

Das Befinden ist durch den Frost nicht verschlimmert worden, in der Nacht vom 7./8. schläft Pat. gut und am 8. fühlt sie sich sogar wohler als in der letzten Zeit; auf der Brust ist viel Schnurren und Giemen. Am Herzen fühlt man jetzt zum ersten Male ein deutliches Schwirren in der Gegend der Herzspitze, das am 10. Januar aber wieder verschwindet.

Ueberhaupt sind von nun an die Herzerscheinungen schwankend; während bisher das Geräusch stets streng systolisch-diastolisch gehört werden konnte, macht sich viel Wechsel geltend; meist bestehen die Geräusche noch in alter Weise, systolisch und diastolich in der Gegend der Herzspitze, während an den übrigen Stellen des Herzens reine Töne bestehen; aber auch an der Spitze hört man hie und da einen reinen Ton, wie von einer angeschlagenen Saite (13. Jan.), oder den systolischen Ton in zwei Theile getrennt und jedem ein Geräusch angeschmiegt, der zweite

Ton verstärkt, eigenthümlich, von unbestimmtem Charakter am 18. Jan. Vormittags. Nachmittags ist wieder ein systolisches Geräusch vorhanden, begleitet von einem nicht mehr gedoppelten Tone; ob dieser Ton aber gleichzeitig mit dem systolischen Geräusche oder ihm nachfolgend, diastolisch, ist nicht ganz sicher, doch ist das letztere wahrscheinlicher; am 19. wieder unten links vom Sternum gedoppelter systolischer Ton; am 20. über dem ganzen Herzen, besonders der Spitze, ein einfaches eigenthümliches Geräusch, daneben ein systolischer Ton, der diastolische Ton rein.

Das übrige Befinden ist bis in die letzten Tage bei steter Bettlage ziemlich gleich schlecht, aber doch nicht gerade von fataler Prognose, relativ sogar an einzelnen Tagen besser als zu andern Zeiten.

Immer ziemlich starker Livor, bald geringe, bald starke Beengung, Athemfreq. 20—32, Husten mässig, meist geringes Herzklopfen, die Bronchitis mässig, die Leber wie immer sehr gross, an einer Stelle schmerzhaft, der Urin eiweisshaltig, vom 8. bis 20 Jan. 1000 bis 480 C^{cm}, spec. Gew. 1013 bis 1019, hie und da Druck im Abdomen, besonders in der Magengegend. Uebelkeit, am 18. Jan. einmal Erbrechen, hie und da Diarrhöe. Temperatur vom 8. bis 20. Jan. 36,8 bis 37,8°, Puls 72 bis 96, nicht unregelmässig. Das Sensorium immer frei.

Noch am 21. Jan. tagüber bietet der Zustand nichts Auffallendes als gering erhöhte Temperatur, um 6 Uhr Morgens 37,8°, P. 80. Abds. 5 Uhr 38,4°, P. 92.

Die Respiration ist ziemlich angestrengt wie gewöhnlich, 28—32. Urin 680 C^{cm}, 1014 spec. Gew., viel Eiweiss wie die letzten Tage. Nachts 10 Uhr aber plötzliche Veränderung der Scene.

Patientin will etwas Thee trinken, sie beginnt auf einmal zu zittern lässt die Tasse fallen, erbleicht, wirft Arme und Beine um sich und fällt unbesinnlich aufs Bett zurück. Die Temperatur ist 36,8°, der Puls 88, elend, die Respiration 24, etwas angestrengt; die Untersuchung lässt weder an den innern Organen etwas Neues nachweisen, noch weitere Nervensymptome.

Trotz energischer Stimulation mit Vin. Hispan., Liq. Ammon. anisat., trotz Senfteig und Venäsection, bei der aber nur 45,0 Blut abfliessen, bleibt Patientin in bewusstlosem Zustande, die Augen starr, die Pupillen weit, nicht reagirend; der Radialispuls steigt auf 92, 112, wird unfühlbar, die Temperatur auf 37,2°, Nachts 12 Uhr, sinkt dann 22. Jan. Morgens 5 Uhr auf 36,4°, um 7 Uhr auf 35,6°.

Die Hände sind kalt, am Halse spielt ein ausgezeichnet schöner Venenpuls. Das Koma wird immer tiefer, der Tod erfolgt 9.30 Morgens 22. Jan. 1871.

Section. 23. Jan. 1871, 10 Uhr Morgens. Ziemlich starkes Anasarka. Der Bauch durch Meteorismus, Ascites und die im Leben vergrössert gefühlte Leber ausgedehnt. Aus dem Abdomen fliesst reichlich gelbe klare Flüssigkeit. Die vorderen Lungenränder stossen in der Mitte fast zusammen. Die rechte Lunge ist durch bandförmige Adhärenzen verwachsen, die linke ebenfalls. Der Herzbeutel ziemlich stark ausgedehnt durch das vergrösserte Herz. Dasselbe liegt ziemlich horizontal. Die

der Brustwand anliegenden Theile des Herzens gehören dem rechten Ventrikel an, die linke Kammer ist nach hinten geschoben.

Alle Herzhöhlen, besonders der rechte Vorhof und das rechte Herzohr, sind sehr stark mit frischen Blutgerinnseln gefüllt. Bei der Herausnahme des Herzens springt das Blut der Cava ascendens im Momente des Einschneidens 2 Zoll weit heraus, so stark und prall ist sie mit Blut gefüllt. Die Form des Herzens ist mehr rundlich; es ist im Querdurchmesser am meisten vergrössert, die grösste Breite beträgt nach der Entleerung des Blutes 12,5 cm, wovon 11 cm vorn auf den rechten Ventrikel fallen, die Höhe des rechten Ventrikels beträgt 11,5 cm. An der hintern Fläche gemessen, beträgt die Breite des linken Ventrikels 8 cm, des rechten 3,5 cm, die Höhe des linken Ventrikels 10 cm, des rechten 11 cm.

Auf dem Querschnitt sieht man, dass eine reichliche Fetteinlagerung in die Musculatur des rechten Ventrikels vorhanden ist; eine mikroskopische Untersuchung wurde nicht vorgenommen.

Das Epicard der Pulmonalarterie ist mit einzelnen Ekchymosen bedeckt.

Im rechten Vorhof ist ein ödematös-speckhäutiges Gerinnsel, im Herzohr theils frische theils alte Gerinnungen.

Vom linken Vorhof kommt man bequem mit zwei Fingern durch die Mitralis. Der vordere Zipfel der Mitralklappe zeigt eine leichte Verdickung, der hintere Zipfel ist nicht verändert. Die Sehnenfäden sind zahlreich, die Papillarmuskeln nicht hypertrophisch. Das Cavum des linken Ventrikels ist unbedeutend erweitert, die Trabekeln sind zahlreich und zart, die Aortalklappen ohne wesentliche Veränderungen. Die Tricuspidalis ist an ihren Rändern etwas verdickt, das Ostium atrioventriculare sehr weit. Die Noduli der Pulmonalklappen sind verdickt, die Höhe der Pulmonalklappen ist normal. Der Conus arteriosus pulmonalis ist grossartig erweitert, die Trabekeln in der Nähe desselben stellen dicke Fleischbalken dar. Die Musculatur des rechten Herzens ist stellenweise von mehr grauröthlichem, stellenweise von gelblichem Aussehen und etwas speckigem Glanze.

Die Aortalarterie zeigt in ihrem ganzen Verlaufe nur an zwei Stellen geringe Andeutung von Atherom.

Die Lungen sind luftreich, nirgends infiltrirt, die Ränder gebläht und stellenweise emphysematös. Die Bronchien blauroth injicirt, mit undurchsichtigem Schleime überzogen, verjüngen sich normal. Beide Lungen sind von gleicher Beschaffenheit, allenthalben normal lufthaltig.

Die Leber zeigt die Form der Schnürleber, ist aber doch eher etwas verkleinert; der scharfe Rand abgestumpft, die Gallenblase ragt 2—3 cm über denselben hinaus, ihr Parenchym ist sehr derbe, die Lebervenen sehr weit, die Centralvenen injicirt, Muscatzeichnung.

Die Milz ist dick, klein, derb, von kirschbrauner Farbe, Stauungsmilz.

Die Nieren von gewöhnlicher Grösse, derb, etwas speckig glänzend; an jeder Niere zwei kleine hämorrhagische Infarcirungen; eine der Stellen ist bereits atrophisch.

Im Colon transversum und descendens ist starke venöse Stauung,

nach unten zunehmend. Die Schleimhautfalten sind derb, stark vorspringend; im Colon ascendens ist die Stauung nur stellenweise und geringer; die Schleimhaut des Duodenum ist ebenfalls etwas injicirt, das Ileum nicht. Follikelschwellungen und Geschwüre sind nirgends vorhanden. An der hintern Magenwand gegen die grosse Curvatur ist eine grosse zusammenhängende Ekchymose.

Die Dura löst sich leicht vom Gehirne, die Sinus sind sehr blutreich. Die mittleren und feineren Gefässe der Pia sind mässig injicirt; die gröberen etwas erweitert; geringer Hydrops meningeus. Die Pia löst sich leicht, die Hirnsubstanz ist feucht, von sehr zahlreichen Blutpunkten durchsetzt, bietet nichts Abnormes.

Epikrise von Herrn Prof. Biermer. Auffallend negativer Befund. Das Herz nur mässig vergrössert, der linke Ventrikel nur wenig, der rechte stärker; die Höhlen kaum erweitert; die Klappen alle normal, das Pericard ohne Veränderung. Und doch hatten im Leben alle Erscheinungen eines Herzfehlers bestanden, die Auscultation zwang zur Annahme von Insufficienz und Stenose der Mitralis. Wir werden aber wegen der winterlichen Beengung, wegen der bedeutenden Hyperämie der Bronchialschleimhaut und der nur unbedeutenden Lungenblähung bloss annehmen können, chronische Bronchitis habe zu etwas Hypertrophie des Herzens mit Erweiterung des rechten Ventrikels geführt und in diesem sei in der Folge stellenweise Verfettung eingetreten. Das Ostium der Tricuspidalis und der Conus arteriosus wurden weit. So ist vielleicht das diastolische Geräusch von der relativ insufficienten Pulmonalis möglicherweise sogar das syst. Geräusch von der Tricuspidalis gekommen. Indess lassen die reinen Töne rechts vom Sternum, und der Umstand, dass man im Leben aus der Hörstelle der Geräusche und dem allgemeinen Zustande der Kranken immer nur die Mitralis als leidend erschliessen musste, nicht vollständige Befriedigung zu über diesen Erklärungsversuch des immerhin etwas sonderbaren Falles. Milz und Leber zeigen die gewöhnlichen Stauungserscheinungen. Die Infarcte der Nieren rühren gewiss von Gerinnseln her, die sich bei der herabgesetzten Action im Herzen gebildet haben.

Gleichzeitig mit obigem Falle lag der folgende im Spitale, und indem er blos 4 Wochen nach demselben zur Section kam, musste die Enttäuschung, wieder statt eines erwarteten schweren

Herzfehlers nur ein vergrössertes und ausgeweitetes Herz zu finden, den grössten Eindruck machen.

Fall 15.

Kläger, Conrad, 66 Jahr alt, Tagelöhner von Uetikon. Eintritt 13. December 1870, Tod an Pocken 22. Februar 1871.

Patient behauptet, bis im vergangenen Herbst immer ganz gesund gewesen zu sein; er habe nie, auch nicht in seinen jungen Jahren, Kopfweh, Congestionen nach dem Kopfe gehabt, nie Beengung, selten einmal einen vorübergehenden Husten; nie Herzklopfen bis in jüngster Zeit. Appetit und Verdauung waren immer gut, Schmerzen oder lästige Gefühle im Abdomen fehlten stets. Patient stellt des Entschiedensten jeden Rheumatismus, jede Pneumonie und Pleuritis in Abrede.

Im letzten Herbste (1870), die Zeit kann nicht genauer angegeben werden, bemerkte Patient zuerst ein lästiges Gefühl im rechten Hypochondrium, das allmälig zu einem Stechen am Rippenrande sich steigerte. Nach und nach wurde der Bauch aufgetrieben, und mit dem sich entwickelnden Gefühle des Vollseins nahm der Appetit etwas ab. Beim Gehen spürte Patient, dass bei jedem Tritt zu oberst im Abdomen ein Körper sich hin- und herbewege.

Innerhalb von etwa drei Wochen nahm die Anschwellung des Bauches bedeutend zu; es stellte sich Beengung, Husten und manchmal auch Herzklopfen ein. Das Gehen wurde mühsamer, theils weil Patient dabei Dyspnöe bekam und schnell ermüdete, theils weil nun auch die Beine anfingen anzuschwellen.

Patient ging jetzt zum Arzt und wurde in ganz kurzer Zeit wieder hergestellt, so dass er seiner Beschäftigung wie vorher nachgehen konnte. Aber bei den Anstrengungen der Arbeit verschlimmerte sich auch der Zustand von Neuem. Ungefähr seit 7 Wochen (Ende October) stellte sich Auftreibung des Unterleibes ein; die Füsse schwollen stark an; Patient bekam Beengung, Herzklopfen und Stechen längs beider Rippenbögen. Der Appetit nahm ab; der Stuhlgang war immer regelmässig, erfolgte täglich; Husten hatte Patient nicht, wohl aber immer zähen schleimigen Auswurf. Nachts konnte er wegen der Beengung meist nicht schlafen, das Herzklopfen war nie bedeutend und trat fast nur bei starker Dyspnöe und bei Bewegungen auf.

Da trotz ärztlicher Behandlung das Uebel stetig zunahm, so trat Patient am 13. December 1870 in sehr schlimmem Zustande in's Spital.

Früher hat er Most und Wein getrunken, täglich 1—2 Maass, wie es in der Gegend gebräuchlich ist, seit der Krankheit nicht mehr. Seine Allgemein-Verhältnisse, Nahrung und Wohnung waren gut, die Arbeit nicht übermässig, wenn auch ziemlich anstrengend. Er arbeitete zuletzt in einer Gerberei, früher 8 Jahre lang in einer chemischen Fabrik, ohne jemals krank gewesen zu sein. Noch früher hatte er auf dem Feld gearbeitet.

Am 14. Dec. wird Patient der Klinik vorgestellt:

Die Lippen sind stark livid, es besteht starker allgemeiner Hydrops; im kleinen Kreislaufe muss ein bedeutendes Hinderniss bestehen. Die Temporalarterie ist geschlängelt, entsprechend dem Alter von 66 Jahren. Die Arterien sind aber nicht rigid, zucken nicht beim Pulse. Atherom der Gefässe ist also nicht nachweissbar. Ueberhaupt ist Patient so wohl genährt, und sieht so gut aus, dass man ihm seine 66 Jahre nicht ansieht, ihn für einen Fünfziger hält.

Der Hals ist kurz, die Venen geschwollen, gleich stark bei der In- und Exspiration; sie pulsiren nicht; der Carotispuls bewirkt nur leichtes Zittern der Halswand.

Der Thorax ist gut gebaut, breit und tief, etwas erweitert, die Respiration ist mässig vermehrt (32) und verstärkt. Auf der rechten Seite sind die Excursionen stärker als links, bei der Exspiration zeigt sich eine leichte Querfurche vom Transversus abdominis.

Die subjective Beengung ist bei Bettlage sehr gering, Patient liegt ruhig auf dem Rücken.

Die Brustwand wird durch die Bewegungen des Herzens erschüttert, aber nirgends stark, und ein umschriebener Spitzenstoss ist nicht da. Im Epigastrium ist die Pulsation am deutlichsten sichtbar.

Die Herzbewegung fühlt man verbreitet, schwach, nicht ganz regelmässig, nicht energisch, ohne Fremissement und Frottement.

Die Herzdämpfung ist sehr gross und reicht weit nach unten. Grenze oben 2. Rippe, unten 7. Rippe, rechts neben dem rechten Sternalrand und links neben der linken Papillarlinie. An der Herzspitze, oder vielmehr auffallend weit nach links hin, ist ein hauchendes systolisches Geräusch zu hören.

Die vergrösserte Leber ragt in den Bauchraum hinunter, ist glatt, hart, der Rand scharf und stark convex zu fühlen. Im Abdomen ist ziemlich starke lagewechselnde Ascitesdämpfung.

Hinten ist der Thorax verbreitert, die Intercostalräume ausgebuchtet, die Lendengegend ausgeweitet. Es besteht Dämpfung rechts vom untern Winkel der Scapula an nach unten, links weniger weit hinauf. Unter der Dämpfung ist der Stimmfremitus vermindert, nicht aufgehoben, das Athemgeräusch abgeschwächt, nicht bronchial.

Die Milz ist, nach der Percussion zu urtheilen, nicht vergrössert.

Temperatur subnormal, am 13. Abends 35,4; am 14. 35,0. Puls klein, unregelmässig, schwach, 108 — 116. Urin ist reich an ausgefallenen harnsauren Salzen, enthält wenig Eiweiss, hat 1025 spec. Gew.; die Menge ist wahrscheinlich vermindert, in 12 Stunden 400 Ccm.

Die Diagnose muss vorläufig auf Insufficienz der Mitralis und die gewöhnlichen consecutiven Erscheinungen gestellt werden.

Vom 15. bis zum 19. December ist der Zustand gleich. Die Temperatur ist trotz Stimulation mit Spirit. nitr. dulc. subnormal. Morgens 35,2 bis 35,6°. Abends 34,8 bis 36,4. Puls Morgens 72 bis 108, Abends 88 bis 112. Die Beengung fast immer gross, steigert sich weiter; die Herzaction sehr frequent, sehr unregelmässig, frequenter als die Zahl der

sehr unregelmässigen Pulsschläge; das systolische Geräusch in der Gegend der Herzspitze wird eher etwas stärker. Der Hydrops, überhaupt die physikalischen Untersuchungsresultate bleiben sich gleich, die Stühle sind bei Magn. citric. 15,0, Liq. Kali acet. 15,0 ziemlich fest, bis dünn, mässig reichlich, der Urin aber immer noch spärlich, 420 bis 600 Ccm; eiweisshaltig.

Am Morgen des 20. (Klinik) steigt die Temperatur (bisher war sie immer abnorm niedrig) zum ersten Mal auf 36,4. Der Puls ist 96. Zum Collaps würde eine noch höhere Pulsfrequenz gehören; doch ist zu beachten, dass die Herzaction schneller ist, als der Radialpuls. Seit gestern sind die Sputa ganz wenig blutbaltig. Das Blut stammt aus den Respirationsorganen, vielleicht aus einem Herde brauner Induration. Man könnte auch an Blutungen durch einen Infarct denken, jedoch wären dann die Sputa blutreicher, auch fehlt trockne Pleuritis, welche bei Infarct sonst so häufig ist.

Die Diagnose ist zu stellen auf: Klappenfehler, Mitralisaffection. Das systolische Geräusch ist so weit nach der linken Seite zu hören wegen Herzdrehung oder wegen Hydropericardium. Da eine Herzfehler-Anamnese durchaus fehlt, könnte eine atheromatöse Klappenveränderung da sein, und daneben scheint auch der Herzmuskel verändert. Die Lungen sind etwas gebläht; der allgemeine Hydrops ist Folge der bedeutenden Circulationsstörungen durch den Herzfehler. Der Allgemeinzustand ist bedeutend geschwächt.

Für einen erklecklichen Erfolg unserer Behandlung ist wenig zu hoffen. Durch Pillul. Heimii wollen wir versuchen, theils die Herzaction zu stärken, theils die Diurese zu fördern, und durch Spirit. nitr. dulc. den Kranken überhaupt zu stimuliren. Natürlich bleibt er im Bette; er wäre zum Aufstehen übrigens auch zu elend. —

Die Wirkung unserer Therapie ist aber eine über alles Erwarten günstige. Der Gesammtzustand bessert sich beständig in auffallender Weise.

Die Athmung, Anfangs noch stark dyspnoetisch, wird es immer weniger; die Oedeme schwinden; die Ergüsse in die serösen Säcke nehmen ab; der Eiweissgehalt des Urins mindert sich, die Urinmenge steigt. Der Puls, Anfangs langsamer als das ungemein zappelnde Herz, bekommt gleiche Frequenz wie die Herzaction; seine Unregelmässigkeit nimmt etwas ab, die Kraft der Herzthätigkeit bessert sich. Die ungemein grossen Dimensionen der Herzdämpfung, das systolische Geräusch über der Gegend der Herzspitze und auffallend weit nach links hinaus bleiben freilich fortwährend bestehen. Die Temperatur bleibt immer subnormal, 37° wird ein einziges Mal am 2. Januar Abends erreicht; doch zeigt auch sie zuletzt ein geringes Ansteigen zum Normalen.

Ich füge in Kürze die wichtigsten der täglichen Notizen an:

21. December. Bald geringere, bald stärkere Beengung. Das systolische Geräusch ist sehr schön zu hören. Urin 600 Ccm. Herzchoc deutlicher, Nacht ruhiger. Im Auswurf noch Blutspuren. Urinmenge hat zugenommen, 760 Ccm, braun, stark getrübt durch harnsaure Salze, sehr wenig Eiweiss. Das systolische Herzgeräusch in der linken vorderen Paraxillarlinie sehr schön.

23. December. Patient ist viel wohler; fast gar keine Beengung, Schlaf ordentlich.

29. Decbr. Täglich mehr Wohlbefinden, gewöhnlich gar keine Beengung, kein Herzklopfen, sehr wenig Husten, Schlaf besser, Hauptbelästigung durch den etwas angehaltenen Stuhl. Der Urin ohne Eiweiss, viele harnsaure Salze, Menge stetig steigend: 24. Decbr. 800, am 27. 1000, 28. 1700 und heute am 29. 2480 Ccm.

Herzaction und Puls sind sehr viel langsamer und regelmässig geworden; der Radialpuls entspricht den Herzcontractionen. Die Pleuratranssudate nehmen ab. Füsse noch geschwollen, das systolische Geräusch wird immer deutlicher, lauter; zuweilen ist es scharf blasend, fast pfeifend.

30. Decbr. Urin 2880 Ccm, Spuren von Eiweiss. Allgemeinbefinden bessert sich bedeutend. Das Oedem der Füsse vermindert sich.

31. Decbr. Urin 1880 Ccm, klar. Das Befinden des Patienten bessert sich constant. Die Dyspnöe ist verschwunden, der Husten sehr unbedeutend geworden. Nachts ziemlich viel Schlaf. Morgentemperatur vom 12.—31. Decbr. unregelmässig schwankend zwischen 35,0 und 36,0°. Puls 72—100. Abendtemp. vom 21.—31. zwischen 35,4—36,4°. Puls 68—92.

2. Jan. 1871. Urinmenge gestern 2080 Ccm, heute 1600 Ccm; deutliches systolisches Herzgeräusch, mässiger Ascites, leichtes Oedem der Füsse. Subjectives Befinden ganz gut, kein Kopfweh, kein Schwindel, keine Beengung, kein Husten, kein Herzklopfen. Appetit gut, Schlaf recht ordentlich. Temperatur am 1. und 2. subnormal, 35,4—36,4. Puls 72—76 ordentlich, kräftig und voll.

Am 3. Jan. Temperatur 36,6 und 37,4.

Am 4. Jan. 36,8—37°. Puls 60—76. (Immer Pill. Heimii. Spirit. nitr. dulc.)

5. Januar. (Klinik). Es geht dem Kranken viel besser. Die Herzaction hat sich bedeutend gehoben; die Ergüsse sind fast ganz geschwunden. Hydrothorax, Hydropericard, Ascites, Oedeme, Dyspnöe, kurz alle Symptome, die auf Schwächung der Herzkraft deuteten, sind in stetiger Besserung. Die Urinmenge steigerte sich von 400 auf 2880; das Eiweiss verschwand. Der Puls wurde recht ordentlich; die Herzkraft steigerte sich bedeutend. Natürlich fahren wir mit unsern Pillul. Heimii fort.

6. Januar. Urinmenge 2360 Ccm. Das subjective Befinden, Appetit und Schlaf ganz gut, nur hie und da etwas Kopfweh. Keine Beengung, kein Herzklopfen. An der Herzspitze, besonders deutlich ausserhalb von der Papillarlinie, das systolische, blasende Geräusch, diastolisch reiner Ton, Herzkraft gut. Puls 72, recht ordentlich voll und kräftig. Temp. 36°.

8. Januar. Temperatur 35,2, Puls 64. Es geht recht gut. Herzaction ordentlich kräftig, Puls gut. Hydrothorax fast ganz verschwunden; hinten in den unteren Partien noch etwas verminderter Schall und feinblasige bis mittelblasige feuchte Rasselgeräusche. Ascites noch ziemlich stark; geringes Oedem der Füsse. Leber ragt etwas in den Bauchraum hinein. Grenzen der Herzdämpfung: oben 2., unten 7. Rippe, rechts etwa 1 cm ausserhalb vom rechten Sternalrand, links aussen von der linken Papillarlinie. Systolisches Geräusch am deutlichsten in der vordern Paraxillarlinie.

Subjectives Befinden ganz gut. Kein Kopfweh, kein Schwindel, kein Herzklopfen, keine Beengung. Wenig Husten, immer noch ziemlich reichlicher Auswurf von klumpig eitriger Beschaffenheit.

10. Januar. Stechen in der rechten Seitengegend, Reiben, Exsudat gestiegen bis zum untern Drittel der Scapula; daselbst abgeschwächtes Athmen, zahlreiche, feine, halbtrockene Rasselgeräusche. Das systolische Geräusch in der linken vorderen Paraxillarlinie recht deutlich, nicht sehr stark. — Geringer Ascites, noch eine Spur von Oedem der Füsse. Spuren von Eiweiss im Urin, 1750 Ccm. Zeitweise Kopfweh, keine Beengung, kein Herzklopfen. Appetit recht ordentlich.

14. Januar. Temperatur gestern 36, heute 35,6, Puls 64 und 68. Gestern 2300, heute 2100 Ccm Urinmenge. Das Reiben in der rechten Seite hat aufgehört Das Exsudat hinten rechts nimmt allmälig ab. Links unten ein ganz schmaler Dämpfungstreifen. Das subjective Befinden ist vollkommen gut.

18. Januar. Immer subnormale Temperaturen. Puls 60, ordentlich kräftig. Vorn der Lungenschall sonor innerhalb der normalen Grenzen. Hinten rechts unten noch geringes Exsudat, über der Dämpfung abgeschwächtes Athmen; links kein Erguss mehr.

Am Herzen das alte systolische Geräusch an der Spitze, immer am deutlichsten in der linken vorderen Paraxillarlinie. Noch eine Spur Ascites. Stark vergrösserte Leber. Keine Oedeme der Haut. Subjectives Befinden ganz gut. Urinmenge 2700 Ccm, kein Eiweiss.

24. Januar. Immer vollkommenes Wohlbefinden; gar keine Klagen, als Schwäche. Immer noch subnormale Temperatur. Systolisches Herzgeräusch an der Spitze. Urinausscheidung immer sehr reichlich. Kein Eiweiss. Stuhlgang immer etwas retardirt.

27. Januar. Patient steht heute zum ersten Male auf.

30. Januar. Patient steht täglich etwas auf, befindet sich auch ausser Bett vollkommen wohl, hat gar nichts Besonderes zu klagen. Oedeme. Urinmenge immer sehr reichlich. Gestern 2300, heute 1300 Ccm. Die Temperatur war im Monat Januar stets subnormal, nur Abends gemessen vom 5. bis 31. Jan., schwankend zwischen 35—36,2°. Puls 52—76. Die Urinmenge immer hoch, schwankend zwischen 1200 und 2700 Ccm.

Am Anfang des Februars ist das Befinden noch sehr gut, Patient hält sich den ganzen Tag ausser Bett auf, hat keine Dyspnöe, kein Herzklopfen, guten Appetit. Urinmenge 1400—2700 Ccm. Temperatur vom 1. bis 3. Februar 36—36,4°. Puls 56—60. Bis zum 11. Febr. klagt Patient über gar keine Beschwerden und es wird wegen seines Wohlbefindens nicht einmal mehr die Temperatur gemessen.

Am 12. Februar fällt sein erhitztes Aussehen auf; Patient klagt die gewöhnlichen Fieberbeschwerden; die Temperatur ist Morgens 38,8 und steigt bis Abends auf 39,2. Puls 76 und 80, viel kräftiger als bisher. Die Urinmenge steigt zu der kolossalen Höhe von 5000 Ccm bei 1010 spec. Gewicht.

Am 13. Februar ist die Temperatur 40—40,4. Puls 100—108, unregelmässig, aussetzend. Die Urinmenge 2650. Patient hat heftiges Kopf-

weh, fühlt sich stark krank; kein Seitenstechen, kein Husten, kein Frösteln; solches bestand auch nicht bei Beginn der acuten Krankheit; keine Coryza, keine Angina; kein Halsweh, kein Schluckweh, keine Rückenschmerzen. Die Gesichtszüge sind etwas verfallen. Die physikalische Untersuchung ergiebt negative Resultate mit Bezug auf Erklärung des Fiebers. Das Athmen ist allenthalben vesiculär, nur hinten rechts unten an der Stelle des Hydrothoraxrestes noch abgeschwächt. Die ungemein grosse Herzdämpfung besteht wie früher, das systolische Geräusch ist ebenfalls gleich, nur stärker, am besten in der linken vorderen Paraxillarlinie hörbar.

Am Rumpf aber treten rothe Flecken auf, sehr verdächtig, beginnende Variola zu sein.

Am 14. Februar ist das Exanthem so deutlich, dass der Kranke auf die Pockenabtheilung muss verlegt werden. Das Exanthem breitet sich unter Abfall der Temperatur vom 14.—16. Februar von 39° auf 37,4° auf den ganzen Leib aus und confluirt theilweise. Patient wird ungemein elend und schwach. Die Temperatur bleibt vom 17. bis 21. Morgens schwankend zwischen 36,6 und 37,8. Das Allgemeinbefinden verschlimmert sich immer mehr, Patient wird somnolent, soporös; am 21. Abends ist die Temperatur 38°, in der Frühe des 22. Februar stirbt der Kranke.

Section am 23 Februar 1871: Die Haut dicht besetzt von Pockenpusteln; das Herz hochgradig vergrössert, aber mehr durch Erweiterung der Höhlen, während die Wandung nur geringgradig verdickt ist und ein ganz gutes, nicht verfettetes Aussehen hat. Am Aeussern des Herzens erscheint das Epicardium etwas trübe; aber es ist mit Bestimmtheit jetzt anatomisch durchaus keine Pericarditis zu erkennen, keine Unebenheiten, keine Auflagerungen, keine deutlichen Sehnenflecken. Das leicht trübe Aussehen des Epicards kann nur Altersphänomen sein. Die Klappen des rechten Herzens und der Aorta sind durchaus ohne Veränderung. Die Mitralis ist an ihrem Rande etwas verdickt, aber nur ganz geringgradig; es kann durchaus keine Rede sein von einem Klappenfehler; es besteht keine Schrumpfung, keine Verdickung, keine Verkürzung der Sehnenfäden. Die leichte Verdickung kann gar keine andere Bedeutung haben, als die des so gewöhnlichen Alters-Befundes an der Mitralis. In der Aorta nur einzelne, ganz leichte Verfettungsstellen. Lungen, Leber, Milz, Nieren bieten gar keine bemerkenswerthen Veränderungen.

Epikrise. Der Fall hatte im Leben ziemlich viel Interesse geboten, da man sich im Verlaufe allmälig weder recht für die Diagnose eines Mitralfehlers, noch einer Pericarditis entschliessen konnte, denn der Befund stimmte weder mit dem einen noch andern.

Nach der Section muss man bestimmt einen Klappenfehler ausschliessen; die geringe Veränderung der Mitralis ist gewiss ganz bedeutungslos und kann sicherlich nicht die un-

gemein schweren Erscheinungen veranlasst haben, welche der Patient am Anfange seines Spitalaufenthaltes bot. — Aber haben wir vielleicht eine abgelaufene Pericarditis vor uns? Diese wäre geheilt ohne Adhäsionen, ohne Verdickung, nur mit etwas Trübung des Epicards, welche jedoch mit noch viel mehr Recht auf die 66 Jahre zu beziehen ist. Warum war aber das Geräusch, systolisch, weit aussen links, bis zuletzt hörbar, wo doch also die Pericarditis geheilt sein sollte?

Die Qualität des Geräusches konnte wohl zur Noth für eine Pericarditis in Anspruch genommen werden; es war ja mit ein Grund gewesen, im Leben einige Male an eine Pericarditis zu denken; indess entsprach es doch weitaus mehr einem Klappengeräusche.

Der Krankheitsverlauf und dieser anatomische Befund könnten noch gedeutet werden für eine frühere Pericarditis und consecutive Herzdilatation. Aber eine Möglichkeit, dies zu beweisen, sehe ich nicht ein. Hingegen scheint mir der ganze Fall klar, und der Verlauf vom Anfang bis zum Ende durch keine andern Annahmen verständlicher, als durch folgende:

Bei diesem 66jährigen, früher ganz gesunden Mann, der in seinen alten Tagen immer noch strenge Arbeit thun musste, wurde das Herz zur Leistung seiner Arbeit untauglich, sei es durch eine Innervationsstörung, sei es, was wahrlicher, durch eine Veränderung seiner Muskelelemente. Das Aussehen von Herzverfettung fehlte entschieden vollständig. Die mikroskopische Untersuchung wurde nicht ausgeführt. Ich darf deshalb nicht mit Bestimmtheit behaupten, dass sie wirklich auch fehlte; doch glaube ich nicht, dass man den Fall anatomisch mit dieser geradezu zusammenwerfen darf.

Das entartete Herzfleisch vermochte den Gegendruck des auszutreibenden Blutes nicht auszuhalten; es suchte durch Wucherung der Muskelelemente dem abzuhelfen, daher die geringe Verdickung seiner Wandung. Dieses gewöhnliche Hülfsmittel zur Vermehrung der Herzkraft vermochte aber nicht zu genügen. So kam es zur Ausweitung des Herzens, trotz der geringen Wandverdickung zu dem ungemeinen Umfang desselben. Es war nicht sehr viel kleiner, als das kolossal vergrösserte Herz von Fenner; daher ging schon

die Herzdämpfung von der zweiten bis zur siebenten Rippe und über den rechten Sternalrand und die linke Papillarlinie hinaus und reichte das Herz selber fast bis zur linken vorderen Paraxillarlinie.

Der eigenthümliche Character des Geräusches, der sich bald mehr dem Hauchen, bald mehr dem Reiben näherte, das Schwanken in der Stärke, der Wechsel zwischen sanfter und scharfer Nuancirung liessen zweifeln zwischen Mitralisinsufficienz und Pericarditis; und dies gerade passt ganz zu unserer Annahme. Das Geräusch entstand nicht am Pericard; deshalb war es meist von endocardialem Character; aber da es nicht veranlasst war durch geschrumpfte Klappen, zeigte es nicht die gewöhnliche Nuance des Geräusches der Mitralisinsufficienz. Es hat seine Ursache darin, dass die Mitralis entweder das weite Ostium artrioventriculare nicht mehr schliessen konnte, oder wenigstens nicht mehr gehörig functionirte, um einen reinen Ton zu bilden.

Auch jetzt scheinen mir keine sehr schwer wiegenden Gründe denkbar gegen die Gedanken über diesen Fall, welche ich gleich nach der Section in obiger Epikrise niederlegte. Wenn ein Mann von 66 Jahren, aber mit einem allgemeinen Kräftezustand, einem Aussehen wie ein Fünfziger nach lebenslangem allerbesten Wohlbefinden ohne weitere greisenhafte Symptome mit allen Erscheinungen eines Klappenfehlers oder einer Pericarditis erkrankt, wenn man nach seinem Tode aber entsprechende Veränderungen nicht findet, sondern nur sehr bedeutende Ausweitung der Höhlen und mässige Verdickung der Wandungen des Herzens, wenn die — leider nur makroskopische — Untersuchung seiner Muskulatur keine Veränderungen nachweisst, wenn alle andern Organe keine Anhaltspunkte zur Erklärung des Processes abgeben — die Untersuchung derselben wurde ganz sorgfältig gemacht, wenn auch nur sehr kurz und bloss im Wesentlichen notirt, — so bleibt wohl keine andere Wahl, als den Fall mit verwandten zusammenzustellen. Und da giebt es keine andere Gruppe von Herzleiden, der er beizuzählen wäre, als die „spontane Dilatation des Herzens.“ Unser Fall ist ein Beweis, — freilich kein absolut zwingender — für das Vorkommen dieser Krankheitsform.

Die bereits mitgetheilten drei Fälle hatten schon so weit die Aufmerksamkeit erregt, dass bei einem nächsten, der ähnlich den mitgetheilten sich im Leben weder als Pericarditis noch als Klappenfehler erklären liess, die Diagnose einer selbstständigen Dilatation des Herzens gewagt wurde.

Fall 16.

Lattmann, Heinrich, 47 Jahr alt, Taglöhner von Hottingen.

Erster Spitalaufenthalt.
Eintritt 16. Januar 1871, Austritt 5. Februar 1871.

Patient, aus gesunder Familie stammend, will bis zur gegenwärtigen Erkrankung immer vollkommen gesund gewesen sein, von früheren Beschwerden durchaus nichts wissen und giebt an, dass er immer gut schwere Feldarbeit besorgen konnte. Doch lässt sich nach des Patienten Tode von seiner Frau erheben: er sei schon seit fünf Jahren nicht mehr ganz in Ordnung. Zeitweise habe er Beengung geklagt; es sei ihm plötzlich vor den Athem gekommen, so dass er die Arbeit unterbrechen und sich hinsetzen musste. Nach einer Weile hatte er sich aber wieder erholt, war fähig, seine Beschäftigung fortzusetzen. Diese Zufälle waren der Frau auffallend, da man äusserlich so wenig sehen konnte und da der Mann, früher ein tüchtiger Schaffer, anfing so wenig Lust zur Arbeit zu zeigen. Doch wurde er nie bettlägerig, nie arbeitsunfähig, nie eigentlich krank, war nie bei einem Arzte; konnte aber doch nicht mehr so viel verdienen wie früher.

Im Juli 1870 kam er eines Abends in sonderbarem Zustande nach Hause, zeigte stupides, verworrenes Wesen, sprach in der Nacht und am folgenden Morgen verkehrtes Zeug; die Sprache war etwas lallend. Er erzählte, dass er Kirschen vom Boden auflas, dabei plötzlich Schwindel bekommen habe, so dass er absitzen musste und nachher im Kopfe so verworren war, dass er einen falschen Weg ging. Schliesslich konnte er sich doch wieder orientiren und den Weg nach Hause selber finden. Am dritten Tage wurde das Sensorium wieder klar, die Sprache kehrte wieder und das Befinden war besser. Aber er erholte sich nie mehr ganz. Er musste bei jedem Versuche zu arbeiten vor Beengung wieder aussetzen. Er war gezwungen seine Tagelöhnerarbeiten bei Bauern aufzugeben, so dass er gar nichts mehr verdienen konnte.

Am letzten Mittwoch im November 1870 kam Patient von einem Marsche, bei dem er sich stark erhitzt hatte, nach Hause. Auf dem Wege verspürte er Frösteln und ziemlich starkes Kopfweh. Zu Hause angelangt, legte sich Patient sofort in's Bett; dem Frösteln machte nun bald ein bedeutendes Hitzegefühl Platz und es stellte sich Schweiss ein. In der Nacht konnte er noch ordentlich schlafen, am folgenden Morgen hatte er stechende Schmerzen unten in der linken Seitengegend, und starkes Kopfweh. Nach und nach stellte sich starke Beengung ein. Der Appetit

lag völlig darnieder, der Durst war sehr vermehrt. Kein Schwindel, kein Ohrensausen. Ziemlich viel schmerzhafter Husten, spärlicher Auswurf, der angeblich aus frischem rothen Blut bestand und nicht eiterig, klumpig war, nicht saffrangelb. Das Sensorium blieb immer frei, ohne Delirien.

Das Fieber nahm nach und nach etwas ab, aber Patient hatte immer noch Kopfweh, vermehrten Durst, so starke Beengung, dass er das Bett nicht verlassen konnte.

Im Verlaufe der ersten 8 Tage zog das linkseitige Stechen sich mehr in die Herzgegend, war besonders stark bei Inspiration, hielt aber auch ausserdem immer an. Dazu kam heftiges Herzklopfen. Die Beengung erreichte einen hohen Grad, die Respirationsfrequenz steigerte sich bedeutend; die Athmung war sehr angestrengt und verursachte Schmerzen in der Herzgegend. — Wenn die Athemnoth recht bedeutend war, bekam Patient ein gedunsenes Gesicht und ein blaues Aussehen; dabei hatte er viel trockenen Husten; der Auswurf war spärlich und soll zeitweise etwas Blut enthalten haben. Ausser den Schmerzen in der Herzgegend, zeitweisem Kopfweh und anhaltender Beengung hatte Patient nichts zu klagen. Stuhl und Urin wurden normal entleert. Kein Seitenstechen mehr, kein Magenweh, kein Bauchweh. Der Appetit war immer etwas vermindert, der Schlaf durch die starke Beengung gestört.

Anfangs Jänner 1871 stand Patient auf, um wieder seiner Arbeit nachzugehen, weil die Beschwerden sich ziemlich gemildert hatten. Die körperliche Anstrengung steigerte aber die Beengung und das Herzklopfen so sehr, dass Patient bei der Arbeit mitunter aussetzen musste, um wieder Athem zu schöpfen. Husten bestand immer noch. Die Schmerzen in der Herzgegend hatten mittlerweile nachgelassen und Patient ging so gut es ihm immer möglich war noch seiner Beschäftigung nach.

Freitags den 13. Jan. aber musste er sich wieder zu Bette legen, weil die Athemnoth bedeutend exacerbirte, der Husten zunahm und von Neuem Schmerzen in der Herzgegend auftraten.

Am 16. Jänner kommt er in's Spital, klagend über Herzklopfen, Schmerzen in der Herzgegend, bedeutende Beengung, sehr angestrengte Respiration, welche die Schmerzen in der Präcordialgegend bedeutend vermehrt. Kein Kopfweh, kein Schwindel, kein Ohrensausen, Appetit und Schlaf gestört. — Spärlicher Auswurf, hie und da mit etwas Blut gemischt. Kein Erbrechen, kein Schweiss.

Patient trinkt angeblich hie und da Schnaps, sonst ist sein tägliches Getränke Most, wovon er im Minimum 8 Schoppen pro die consumirt. Die Nahrung ist ordentlich.

Status praesens vom 17. Januar:

Ziemlich grosses, robustes, kräftiges Individuum; unbedeutender Livor des Gesichts; etwas dyspnöetischer Ausdruck. Zunge belegt. Hals etwas dick. Keine besondern Pulsationen. Thorax gut gebaut, breit und tief. Respiration sehr frequent, etwas oberflächlich, angehalten, offenbar schmerzhaft. Patient giebt auch an, dass er bei tiefer Inspiration Schmerzen in der Herzgegend verspüre. Herzchoc etwas diffus sichtbar und etwas verstärkt. Kein deutlicher Spitzenstoss. — Abdomen nichts Besonderes.

Lungenschall sonor innerhalb der normalen Grenzen; Leber- und Milzdämpfung normal. Die relative Herzdämpfung erstreckt sich vom 2. Intercostalraum bis unter die 6. Rippe, 1 bis 1½ Ctm. ausserhalb der linken verticalen Papillarlinie bis Fingerbreit über den rechten Sternalrand. — Die Herztöne sind dumpf, schwach, etwas eigenthümlich; man hat das Gefühl, als ob das Herz an eine wollene Decke anschlage. Im 3. Intercostalraum gegen das Sternum hin hört und fühlt man schwaches, aber deutliches Reiben, besonders ist dasselbe deutlich, wenn man das Ohr direct auflegt. Sonst nirgends Reiben, kein Frémissement.

Vorn allenthalben reines vesiculäres Athmen, nirgends Reiben, Knistern oder Rasseln.

Hinten links unten leichte Dämpfung und etwas abgeschwächtes Athmen, geringer Hydrothorax. Kein Auswurf, kein Erbrechen, kein Schweiss, kein Stuhl. Urin klar, hell, kein Eiweiss.

Subjective Klagen: Beengung, Schmerzen in der Herzgegend, leichtes Kopfweh. Kein Schwindel, kein Seitenstechen.

Am 19. Januar wird Patient der Klinik vorgestellt:

In der linken untern Seitengegend und hinten links unten etwas Dämpfung und etwas abgeschwächtes Athmen, kein Reiben. Vorn allenthalben sonorer Lungenschall und normales vesiculäres Athmen.

Herzbewegung auffallend diffus, reicht von der linken Papillarlinie bis zum Sternum; kein deutlicher Spitzenstoss.

Für ein Exsudat im Herzbeutel ist die Herzbewegung zu stark; es muss eher der linke Ventrikel hypertrophisch sein. — Kein Frottement, kein Frémissement. Setzt man das Stethoskop im 6. Intercostalraum auf, so bekommt man starke hebelförmige Excursionen. Das sind Dinge, welche mit Pericardialexsudat nicht recht stimmen wollen.

Die Herzdämpfung ist sehr gross. Man hat vorgestern auch beim Auflegen des Ohres ein Geräusch gehört, das unbedingt Reiben war. Die Herztöne sind dumpf. Der Puls ist im Vergleich zu der starken Herzaction nicht sehr kräftig. Seine Frequenz ist vom 16. bis 19. Januar 56 bis 96 und die Temperatur 36,6—37,6.

Die diffuse Herzbewegung, die sehr grosse Dämpfung, die sehr schwachen Töne, das am 17. Januar im 3. Intercostalraum gehörte deutliche Reiben, lassen sich noch am ehesten mit einer Pericarditis vereinigen, mit serösem Exsudat, das die Fühlbarkeit des Herzchocs nur wenig vermindern würde.

Die Vermuthung, dass man es vielleicht mit Hypertrophie der Ventrikel in Folge von einem Nierenleiden zu thun habe, wird widerlegt durch die normale, eiweissfreie Beschaffenheit des Urins. Harnmenge vermindert: 650—700 C^{cm}. Stuhl diarrhoisch.

Fortsetzung der diuretischen Behandlung durch Digitalis ist hier am Platze und ein Jodanstrich in die Herzgegend.

Die Erscheinungen am Herzen bleiben sich die nächsten Tage gleich, das subjective Befinden aber bessert sich; Herzklopfen kehrt noch zeitweise wieder (Chinin mit Morphium); die Beengung lässt nach, kein Kopfweh, kein Schwindel, keine Schmerzen. Vom 20.—24. steigt die Urinmenge

von 850 bis 1800 Ccm; der Stuhl wird spärlicher, die Temperatur bleibt normal: 36° bis 37°, Puls 60 bis 76.

Am 25. Januar kann der Kranke der Klinik wieder vorgestellt werden in recht ordentlichem Zustande. Die Erscheinungen am Herzen haben etwas abgenommen, die Herzaction ist etwas weniger stark geworden, das Herzklopfen verschwunden. Die Urinmenge beträgt trotz 8 Diarrhöen 1800 Ccm, 1011 spec. Gew., kein Eiweiss. Temperatur 37°, Puls 60.

Auch am 26. und 27. Januar subjectives Wohlbefinden. Keine Beengung, kein Herzklopfen. Ausscheidungen normal. Appetit und Schlaf gut, Temperatur 36°, Puls 60—64. Stuhl fest.

Vom 30. Januar an hält sich Patient den Tag ausser Bett auf und befindet sich so wohl, dass er am 5. Februar 1871 von seiner vermeintlichen Pericarditis geheilt austritt, nachdem sein Körpergewicht vom 21. Januar bis 4. Februar von 54,25 Kg. auf 55,25 Kg. gestiegen war.

Zweiter Spitalaufenthalt.

Eintritt 17. März 1871. Austritt 7. April 1871.

Ausser dem Spital hielt die Besserung aber nicht lange an. Schon zwölf Tage nach dem Austritte, als Patient wieder seinen Erdarbeiten oblag, bekam er neuerdings Husten, Beengung, Stechen, Herzklopfen so hohen Grades, dass er schon Anfang März sich wieder zu Bette legen, und am 17. März wieder Hülfe im Spitale suchen musste.

Status am 18. März: Mittelgrosses Individuum, mässig kräftiger Bau, mittelmässige Ernährung, keine Oedeme, kein Icterus, etwas Anämie, mässig starker Livor. Schädel, Augen, Facialis nichts Besonderes. Sensorium frei, Zunge feucht, wenig belegt. Hals kurz, Halsmuskeln nicht gespannt; bei der Inspiration in mässigem Grade thätig. Mässige Pulsation der Subclavia und Carotis. Halsvenen nicht geschwellt, keine venöse Pulsation.

Thorax breit, tief; untere Apertur weit; etwas fassförmiger Brustkorb. Athemfrequenz 24. Die Hebung des Thorax bei der Inspiration etwas ausgiebiger als normal und mit mehr Kraftaufwand, die Bewegung des Zwerchfells ziemlich normal. Beim Ausathmen ganz geringe Thätigkeit der Bauchpresse. Die linke Brusthälfte zeigt sehr rasche und ausgedehnte Erschütterung, abhängig von der Herzbewegung; diese ist sichtbar nach unten bis in's linke Hypochondrium, nach links in die Axillarlinie, nach oben bis zu den ersten Rippen; auch im Epigastrium ist ziemlich lebhafte Pulsation. Das Sternum, wie die nächstgelegenen Theile der rechten Rippen werden durch die Herzaction bewegt. Es ist ein sehr ausgedehntes, doch kleinwelliges Wogen, am stärksten im 5. und 6. linken Intercostalraum vom Sternum bis zur Papillarlinie.

Bei der Palpation fühlt man, in der Inspection entsprechendem Umfange, die Erschütterung der linken Thoraxhälfte, die Stärke derselben ist aber geringer, als man nach der Inspection erwartet. Nirgends Schwirren oder Reiben.

Das Abdomen zeigt eine ganz leichte Transversalfurche, ist sonst von normaler Gestalt. Unterleibsorgane nicht fühlbar.

Percussion: Ueber der rechten Thoraxhälfte allenthalben sonorer Schall, nach unten in der rechten Papillarlinie bis zur 7. Rippe und hinten mehr als handbreit unter den Angulus Scapulae herab. Leberdämpfung klein. Links vorn am Thorax in den obern Partien ebenfalls überall schöne Sonorität. — Die Herzdämpfung beginnt rechts am rechten Sternalrand, oben im 3. Intercostalraum, verläuft mit ihrer obern Grenze über die linke Papille hinaus. Die untere und äussere Grenze fliessen zusammen mit einer Exsudatdämpfung, deren untere Grenze entsprechend der untern Pleuragrenze verläuft; deren obere von der 6. Rippe (2 Cm. aussen von der linken Papillarlinie) an nach hinten aufsteigt, unter dem Angulus inferior scapulae vorbei ungefähr an dem 8ten Processus spinosus der Brustwirbelsäule hingeht. — Die Grenzen der Milzdämpfung sind nicht herauszubringen. Abdomen ohne Dämpfung. — Eine Lageveränderung der Herzdämpfung bei Lagewechsel des Patienten ist vorhanden; denn bei Rechtslage geht die rechte Grenze der Herzdämpfung bis beinahe zur rechten Parasternallinie.

Ueber den Lungen ist allenthalben Vesiculärathmen, überall aber abgeschwächt, besonders links über der Dämpfung, und von Schnurren und Rasseln begleitet. — Ueber dem Herzen überall reine Töne, aber beträchtlich abgeschwächt. Nirgends Reiben. Temperatur 37,0. Puls an der Radialis gezählt 92—100, am Herzen bis 120; jedoch keine deutliche Unregelmässigkeit in Rhythmus und Intensität, weder am Pulse noch am Herzen. Carotis-, Brachialis- und Radialis-Puls ziemlich schwach, Cruralpuls ziemlich kräftig.

Auswurf mässig reichlich, flüssig, schleimig, mässig viele Luftblasen, einzelne frisch blutige Partien. Stuhl halbfest. Urin klar, gelb, kein Eiweiss. Kein Erbrechen, kein Schweiss. Appetit gut, kein Durst; beim Schlucken etwas Schmerz, herrührend von einem geschwellten Drüschen unter der rechten Unterkieferhälfte. Kein Magen-, kein Bauchschmerz; mässige Beengung im Bette, die sich aber bei jeder Anstrengung beträchtlich steigert. Jedenfalls ist das subjective Beengungsgefühl noch viel bedeutender, als die objective Dyspnöe. Ziemlich starkes Herzklopfen, häufiger heftiger Husten. Etwas Schmerz unter dem Sternum; kein Kopfweh, kein Schwindel.

Résumé: wahrscheinlich Erguss im Herzbeutel (beim ersten Spitalaufenthalt war ja die Diagnose Pericarditis); linksseitiger Pleuraerguss; Emphysem, frequente Herzaction, kleiner Puls, starke Beengung.

Der Zustand bessert sich bei der Bettruhe ungemein rasch. Schon vom 19. an ist die Besserung auffallend. Die Beengung nimmt bedeutend ab, die Herzaction, die Erschütterung der linken Thoraxhälfte ist nicht mehr so ausgesprochen. Patient fühlt sich wohler, athmet viel ruhiger, hustet weniger; das Rasseln nimmt ab und ebenso der linksseitige Pleuraerguss; der geringe Livor wird ganz unbedeutend. Die Haut bleibt frei von Oedem; der Urin frei von Eiweiss. — Die Temperatur ist immer normal vom 17.—21., nur zwischen 36°—37° schwankend. Die Athemzahl sinkt von 32 auf 24. Die Herzcontractionen und die Pulszahl werden übereinstimmend: 76 bis 60 p. m. Die Herzdämpfung scheint kleiner zu

werden; die Herztöne bleiben schwach, aber rein; Reiben ist nie zu hören.

Am 25. März ist die Beengung so gering, es mangeln alle Beschwerden so sehr, dass Patient aufstehen und schon am 27. März den ganzen Tag über ausser Bett sein kann. Keine Beengung, kein Stechen, kein Schwindel.

Am 30. März klagt Patient Stechen in der Gegend der Herzspitze, es ist jedoch kein Reiben zu hören und das Stechen verschwindet auf Sinapismen. — Das vortreffliche Allgemeinbefinden erhält sich; kein Schwindel, kein Herzklopfen.

Am 1. April ist das Exsudat im linken Pleurasacke nur noch gering; die Dämpfung gar nicht mehr intensiv. Kein Seitenstechen, keine Beengung. Eine leichte Conjunctivitis macht stechende Schmerzen im rechten Auge. (Kaltwasserumschläge.) Von Seiten der Lungen und des Herzens nun keine Erscheinungen mehr. Keine Beengung, kein Stechen; kein Herzklopfen; keine Bronchitis; das Exsudat verschwindet, die Herzdämpfung ist nicht mehr so sehr vergrössert, die Action ruhig.

Patient fühlt sich beständig so vollkommen wohl, dass er am 7. April kann entlassen werden.

Man kann sich nun denken, dass neben unbedeutendem Arbeiteremphysem eine linkseitige exsudative Pleuritis bestanden habe, die jetzt geheilt sei. — Aber auffallend und sonderbar war doch die ungemein starke Herzbewegung beim Eintritt, die durch den Befund von leichtem Emphysem und linksseitigem Pleuraexsudat doch nicht erklärt werden kann. Ein Pericardialexsudat, das man wegen der Diagnose Pericarditis vom ersten Spitalaufenthalte am Anfang angenommen hatte, hat wohl nicht bestanden. So ungemein rasch und so ohne alles Reiben hätte ein Rückgang des Ergusses wohl nicht stattgefunden. Und eine so rasche Besserung der Beschwerden, schon vom 3. Tage des Spitalaufenthaltes an, stimmt auch nicht für eine Pericarditis.

Dritter Spitalaufenthalt.
Eintritt 14. Juni 1871. Tod 23. Juni 1871.

Zu Hause war zuerst der Zustand gut, die Beengung fehlte, Patient konnte ungehindert marschiren. — Nachdem er sich noch einige Tage zu Hause gepflegt, übernahm er wieder seine früheren Tagelöhnerarbeiten. —

Aber schon nach acht Tagen musste der Kranke davon abstehen, er konnte sie nicht mehr ertragen. Es wurde ihm ungemein schwer auf der Brust, er hatte das Gefühl, als ob Blei in seinem Thorax wäre. Daneben bekam er Stechen längs der unteren Thorax-Apertur. Die Dyspnöe steigerte sich successive zu hohem Grade. — Patient legte sich zu Bette; jetzt besserte sich der Zustand so, dass er wieder aufstehen konnte; aber gleich

zeigte sich wieder die ungemein schlechte Wirkung der geringsten Anstrengung. Schon nach ein paar Tagen musste Patient sich wieder zu Bette legen und konnte dasselbe nie mehr verlassen. Der Zustand blieb sich im Allgemeinen immer gleich: stets hochgradigste Dyspnöe. Hie und da, besonders des Nachmittags, wenn die Dyspnöe sehr hochgradig wurde, Congestionen nach dem Kopf, bisweilen Uebelsein.

Herzklopfen war immer vorhanden, an Intensität wechselnd. Von Anfang an ziemlich lästiger Husten, Kopfweh nur selten und nie heftig. stets vollständige Appetitlosigkeit. Patient musste der Dyspnöe wegen sich immer ruhig verhalten; die kleinste Körperbewegung ermüdete ihn stark und steigerte die Beengung auf's Höchste, bis zum Gefühl der Erstickungsnoth.

Seit drei oder vier Tagen begannen die unteren Extremitäten, besonders die Füsse zu schwellen und am 14. Juni kommt Patient im elendesten Zustande mit gewaltiger Beengung wieder in's Spital. Schon der Gang die Treppe herauf, jede Bewegung strengt den Patienten auf's Höchste an.

Status vom 16. Juni: Auch im Bett hochgradige Athemnoth. Respiration 40—44. Starke Hebung des Thorax mit Benutzung der Hülfsmuskeln. Geringes Herabsteigen des Kehlkopfes, mässig vermehrte Thätigkeit des Zwerchfelles, bei der Exspiration etwas Nachhülfe durch die Bauchpresse. Patient stöhnt fast bei jeder Expiration, hat noch mehr subjective Dyspnöe als objective.

In der Herzgegend sehr ausgedehnte, aber wenig kräftige Erschütterung. Geringe Hebung und Senkung der Rippen von der 3. bis zur 7., sehr rasche, aber schwache Wellenbewegung von der vorderen Paraxillarlinie bis in's Epigastrium, vom 3. bis zum 6. Intercostalraum. Ein umschriebener Spitzenstoss ist nirgends zu sehen, eine systolische Einziehung im 5. Intercostalraum, etwas aussen von der Papillarlinie, sehr zweifelhaft. Den Anschlag des Herzens fühlt man nur ganz schwach und unbestimmt: die der Herzgegend aufgelegte Hand wird im Ganzen gehoben und fühlt nirgends deutlich umschriebenen Spitzenstoss. Es scheint das Herz hypertrophisch, es scheint mit grosser Anstrengung zu arbeiten, oder irgend ein Hinderniss sich demselben entgegenzustellen, oder eigene Schwäche eine Kraftentwickelung nach aussen zu vereiteln. — Der Puls ist auffallend schwach. Die Radialarterie nicht gerade klein, die Pulserhebung derselben von mittlerer Höhe, aber ganz ohne Energie. An der Carotis, an der Brachialis dasselbe Verhalten. Die Zahl der Pulsschläge ist nicht bedeutend, 80—84.

Auffallend ist, dass die Dyspnöe bedeutend wechselt: für kurze Zeit sehr angestrengte Athembewegungen, mit vielen keuchenden und stöhnenden Geräuschen; bald für ein paar Minuten ruhige, stille Athmung; dann wieder längere Zeit anhaltend starke, oder längere Zeit anhaltend schwache Athembewegungen, während die Frequenz sich immer ungefähr gleich bleibt, circa 40 beträgt.

Die Herztöne hört man rein, aber allenthalben ziemlich abgeschwächt, besonders die ersten Töne. Ein Reibegeräusch ist nirgends vorhanden.

Ueber den Lungen hört man vorn und hinten allenthalben von oben bis unten sehr lautes, starkes, reines Vesiculärathmen. — Keine Rasselgeräusche, kein Reiben. Auch über der zu schildernden Dämpfung ist das Respirationsgeräusch nur ganz geringgradig abgeschwächt.

Bei der Percussion erhält man eine Dämpfung, welche die Herzgegend einnimmt und nach links und hinten in etwas eigenthümlicher Form sich fortsetzt. Nach rechts geht die Dämpfung bis zur Mitte des Sternums. Ihre obere Grenze verläuft vom 3. Intercostalraum zur Mammillarlinie an die 4. Rippe, von da in der Axillarlinie durch die 6. Rippe und sinkt langsam etwas unter den Scapular-Winkel bis ungefähr zum 10. Processus spinosus der Brustwirbelsäule. Die untere Grenze der Dämpfung verläuft in der Richtung der unteren Pleuragrenze. Zwischen Herzdämpfung und anzunehmender linksseitiger Exsudatdämpfung ist keine Grenze herauszubringen. Rechts geht die Lungensonorität bis an die 7. Rippe, nach unten kommt die Leberdämpfung, deren untere Grenze 4 Cm. unterhalb des Rippenrandes verläuft und in der linken Parasternallinie an den linken Rippenpfeiler stösst. Man fühlt die Leber bis herunter in die Höhe des Nabels, glatt, prall gespannt, schmerzhaft. Die Milzdämpfung ist nicht zu ermitteln. Im Unterleib wahrscheinlich geringe Exsudatdämpfung. Abdomen etwas aufgetrieben, bietet weiter nichts besonderes. Beine mässig stark geschwollen; der übrige Körper nicht ödematös. Patient ist nur mässig livide, wenig im Verhältniss zu seiner hochgradigen Beengung. Ernährung mittelgross. Die Venen am Halse, mässig stark gefüllt, zeigen keine Venenpulsation. Sehr auffallend ist, wie wenig die Halsvenen auf tiefe Inspirationen sich entleeren. Die Halsmuskeln arbeiten bei starker Dyspnöe sehr angestrengt. Temperatur 36,0°. Urin klar, dunkelgelb, kein Sediment, auffallenderweise keine Spur von Eiweiss. Auswurf sehr spärlich, blos etwas Speichel und eiteriger Schleim. Stuhl halbfest bis dünn, spärlich, gallenreich; kein Erbrechen, kein Schweiss. Subjective Beschwerden: hochgradigste Beengung. Appetit gering, Durst vermehrt, kein Schluckweh, kein Bauchweh. Husten gering. Kopfweh hie und da, kein Schwindel. Schlaf durch die bedeutende Beengung fast null.

Résumé: höchst eigenthümlicher Fall; hochgradigste Beengung, ohne genugsam erklärende Ursachen. Etwas Emphysem; linksseitiger Pleuraerguss. Keine Bronchitis, keine Verengerung der Luftwege; keine Herzgeräusche; auf jeden Fall aber sehr bedeutende, doch wiederum gehemmte Herzaction. Frühere klinische Diagnose Pericarditis, jetzige dunkel, da man durchaus kein pericarditisches Reiben zu erkennen vermag und auch ein Pericardialexsudat nicht sicher nachweisbar ist. Urin ohne Eiweiss. Oedem der Beine, wahrscheinlich etwas Ascites. Vielleicht Verwachsung des Herzbeutels?

Die ungemeine Dyspnöe des Patienten bildet immer das hervorstechendste Symptom; sie tritt in Paroxysmen auf. Es giebt Momente, in denen Patient ruhig athmet; dann folgen stürmische Respirationen, bei denen Patient stöhnt und ächzt. Die diffuse kraftlose Erschütterung in der Herzgegend, der Mangel eines umschriebenen Spitzenstosses bleiben bestehen. Die Auscultation ergiebt noch am 16. Juni kein Reiben, kein

Klappengeräusch. Am 17. aber hört man zum ersten Male von der Gegend der Herzspitze bis weit nach aussen links ein weiches hauchendes Geräusch; es ist nicht stark, aber unzweifelhaft. Man hört es besser mit blossem Ohre; es ist systolisch, hat nicht den Character des Reibens. Unten am Sternum und an der Herzbasis hört man wie bisher sehr schwachen systolischen Ton und etwas stärkeren diastolischen. Es scheint also doch ein Klappenfehler vorhanden zu sein. Die geschwellte Leber ist immer schmerzhaft, der Urin frei von Eiweiss, täglich blos 500 bis 1000 Ccm; die Stühle reichlich, diarrhoisch; der Husten gering, der Schlaf null. Die Temperatur schwankte vom 16. bis 18. zwischen 36,0° und 36,4°, Puls 80—104, schwach, aber regelmässig und von gleicher Frequenz wie der Herzschlag. Athemzahl 36—48. Am 19. Juni ist die Dyspnöe noch hochgradiger als früher. Patient stöhnt beinahe beständig, sitzt bald auf, bald legt er sich zur Seite, häufig steht aber die Klage über Beengung mit den Athemanstrengungen in auffälligem Widerspruche, so dass es fast aussieht, als übertreibe Patient, woran aber nicht zu denken ist; es ist eben Herzdyspnöe. Dann und wann murmelt der Kranke vor sich hin, sagt es sei Wasser neben seinem Bette, ertheilt jedoch auf Fragen sogleich wieder richtige Antwort.

Die Dämpfung des Herzens und des linksseitigen Pleuraexsudates, das systolische Geräusch von Klappencharacter sind unverändert. Der Ascites und das Oedem der Beine haben zugenommen Die Temperatur schwankte vom 19. bis 21. zwischen 35,8° und 36,2. Puls 84—96. R. 36 bis 40. Stühle dünn, reichlich. Urin 1100 ccm, ohne Eiweiss.

Am 22. Juni ist die Dyspnöe eher etwas geringer, leichte Delirien. Morgentemp. 36,4°. Puls 76. R. 36. Abendtemp. 36,0. Puls 80. R. 36.

Am 23. aber verschlimmert sich der Zustand wieder bedeutend. Die Respirationsanstrengungen werden grösser. Das subjective Beengungsgefühl steigert sich bis zu solcher Erstickungsangst, dass Patient mehrmals um Hülfe ruft. Die Lebergegend und die untere Thoraxapertur schmerzen, das Gesicht ist stark livid, der Puls sehr klein, kaum fühlbar, 80 bis 96, zeitweise nicht mehr zählbar, nicht aussetzend, Temperatur 36,0°. Die Athemzahl steigt auf 48 und 66. Das Eingenommensein des Sensoriums, das sich schon seit mehreren Tagen bemerklich gemacht, nimmt zu. Patient wird apathisch und leicht somnolent. Kein Reiben, aber das schwache hauchende systolische Klappengeräusch in der Gegend der Herzspitze und nach aussen von derselben ist deutlich. Die Herzaction ist sehr schwach, nicht fühlbar. Urinmenge nur 300 Ccm, Harn trübe, stark sedimentirend, ohne Eiweiss.

Nachmittags ist der Zustand etwas besser, die Beengung geringer, Patient liegt ruhig bald in Rücken-, bald in Seitenlage da, die Augen meist geschlossen, bietet das Bild eines leicht Somnolenten, delirirt nicht. Livor und Cyanose sind etwas geringer. Abends aber kommt wieder Unruhe, hochgradige Steigerung der Athembewegung, kolossale Steigerung des subjectiven Beengungsgefühles, starke Cyanose des Gesichtes, plötzlich ein tiefer Athemzug, und Patient ist todt, 23. Juni 1871. S. p. m.

Diagnose. Wie ist der ganze Fall zu deuten? Die Antwort ver-

suche ich noch, bevor man zur Section schreitet. Es ist jedenfalls ein sehr ungewöhnliches Bild, dem unter den Fällen des Züricher Spitales seit Jahren nur wenige zur Seite stehen. Allerdings hat Patient Emphysem der Lungen. Dieses ist aber physikalisch nicht bedeutend und auch die subjectiven Beschwerden, der ganze Verlauf sprechen des Bestimmtesten dafür, dass es keine grosse Bedeutung haben kann. Das Emphysem der Lungen kann nicht das Wesen der schweren Erscheinungen ausmachen, nicht Ursache des Todes sein, es ist viel wahrscheinlicher zufällige Complication. Alles dagegen deutet auf ein selbstständiges Herzleiden. Die Beengung ist eine Herzbeengung, daher oft so ungemein hochgradig, ohne dass man aussen entsprechende Athembewegungen sehen kann; deshalb der eigenthümliche Wechsel der Dyspnöe. Damit harmonirt der Befund. Die ungemein ausgedehnte, aber kraftlose Herzbewegung, der Zustand im ersten Spitalaufenthalte, welcher zur Diagnose „Pericarditis" Veranlassung gab; der Mangel einer Nierenkrankheit — weder Albuminurie, noch Urämie, noch Nierenhydrops, noch das Bild der Anämie — der Mangel von Arterienatherom, all das beweist eine Herzkrankheit. Welcher Art mag sie sein? Pericarditis? Verwachsung des Herzbeutels? Klappenfehler? Der Fall will mit keinem ganz stimmen. Das Herzleiden ist von selbst gekommen, nicht veranlasst durch eine andere Krankheit, nicht durch Gelenkrheumatismus, Pneumonie, Typhus, Phthisis, Kachexie. Selbst das Emphysem der Lunge ist so unbedeutend, dass man sich nicht erklären kann, wie es eine so schwere Herzaffection zu bewirken vermochte, wie die vorliegende. Erst in den letzten paar Tagen des dritten Spitalaufenthaltes war ein schwaches, blasendes, systolisches Geräusch an der Herzspitze hörbar. Auch die circulatorischen Folgeerscheinungen eines Klappenfehlers sind nicht gar vorwiegend geworden, obschon die offenbare Herzschwäche hochgradige erwarten liesse; ein Klappenfehler kann es nicht sein.

Gestützt auf ein einmal gehörtes Reibegeräusch in der Herzgegend hatte man im ersten Spitalaufenthalte Pericarditis angenommen. Wenn das Reiben aber blos zwischen Herzbeutel und Lunge entstanden war? Warum trat im ersten und zweiten Spitalaufenthalte so auffallend rasche Besserung ein? Und warum hatte man jetzt ein Geräusch von ganz endocardialem Character? Pericardialexsudat ist weder jetzt wahrscheinlich noch früher. Also eine Pericarditis und deshalb auch eine Verwachsung des Herzbeutels sind wohl auszuschliessen.

Dagegen wird der ganze Fall durchsichtig unter einer Annahme: das Herz wurde aus irgend einem Grunde, in Folge einer Ernährungsstörung seiner Musculatur, für seine Aufgabe unfähig; eine grössere Anstrengung, der Marsch im November 1870, brachte die bisher geringen und vielleicht übersehenen — die nachträgliche Anamnese von der Frau bestätigt letztere Vermuthung — Störungen plötzlich auf eine höhere Stufe, bewirkte grosse Beengung, Blutauswurf, Stechen, weil das geschwächte Herz das Blut nicht mehr in gehöriger Weise auszupressen vermochte.

So kam Patient zu uns; das Reiben war wohl nur Folge des Anstreifens des überfüllten Herzens. Die absolute Ruhe, zu welcher Patient

im Spital gezwungen war, liess das Herz sich rasch erholen, und so konnte Patient scheinbar geheilt wieder austreten. Die Anstrengungen seines Berufes als Feldarbeiter traten aber dem Herzen bald mit zu grossen Anforderungen entgegen; die Erscheinungen der Herzschwäche machten sich wieder geltend und der Kranke ward gezwungen, zum zweiten, zum dritten Male Hülfe im Spitale zu suchen. Das seiner Aufgabe ungenügende Herz wurde durch den Gegendruck des Blutes ausgeweitet. Daher die zappelnde Herzbewegung im grossen Umfange, aber von geringer Kraft; der elende Puls; durch blosses Streifen des Herzens, oder relative Insufficienz der Mitralis, oder mangelhafte Tonbildung der Klappe in den letzten Tagen des Lebens noch das weiche blasende Geräusch an der Spitze. Daher die vergrösserte Herzdämpfung, zu der vielleicht — dafür spricht die eigenthümliche Form — noch der Zipfel zu rechnen ist, welcher bis unter die Scapula reicht. Daher schliesslich die Stauung und die geschwellte Leber, das Oedem der Beine, der Pleuraerguss; sonderbarer Weise aber Mangel der Albuminurie.

Nichts spricht gegen, Alles aber für diesen — besonders in Erinnerung an die Fälle Fenner, Maurer, Kleger gewagten — Erklärungsversuch des Verlaufes der Krankheit; also Diagnose: Dilatatio cordis.

Section 24. Juni 1871. 11. a. m. Kräftig gebauter Körper, ordentliche Ernährung, Todtenstarre; untere Extremitäten ziemlich stark geschwollen.

Schädeldach nichts Besonderes. Sinus longit. leer, Dura von mittlerem Blutgehalte, etwas verwachsen längs der Fissura longit.; mässige Pacchionische Granulationen längs dieser und an einzelnen andern Stellen der Convexität. Grössere und feinere Gefässe der Pia in mässigem Grade gefüllt. Hirnsubstanz feucht, derb; mässig reichliche Blutpunkte, mässig stark blutend. Im Weiteren bietet die Hirnsubstanz durchaus nichts Pathologisches. An der Basis da und dort etwas bindegewebige Verdickung der Arachnoidea, aber kein Atherom, keine Arterienverstopfung, keine Exsudation, nichts Pathologisches.

Schon beim Einschneiden der ersten Rippen fliesst aus beiden Pleurasäcken klargelbe seröse Flüssigkeit ab. Der vordere Zwerchfellrand steht in der Höhe der 6. Rippe; die Leber ragt bis zum ersten Drittel zwischen Sternum und Nabel herab; die rechte Lunge reicht bis nahezu in die Medianlinie, die linke nicht ganz bis zur Papillarlinie. Der obere Lappen der linken Lunge überragt eine Spur den oberen Lappen der rechten Lunge. Die Lungen collabiren nicht. Sie sind an ihren vorderen Rändern nur geringgradig emphysematös.

Im linken Pleurasacke 650 C^{cm}, im rechten 750 C^{cm} gelbröthlicher, klarer, seröser Flüssigkeit.

Herzbeutel stark ausgedehnt, nimmt einen grossen Theil des linken Brustraumes ein und ragt über das Sternum nach rechts; er enthält 100 C^{cm} seröser Flüssigkeit.

Das Herz ist stark vergrössert, besonders in die Quere, von rundlicher Form und strotzend voll flüssigen und halbgeronnenen Blutes. Die Kranzgefässe prall gefüllt, durchaus nicht atheromatös; mehrere dünne Sehnen-

flecke an der vorderen Wand des rechten Ventrikels. Das Herz ist, auf den Tisch gelegt, wobei es sich kugelförmig abplattet, 16,5 Cm. breit, 14 Cm. hoch von der Spitze bis zum Anfang der Aorta, 7 Cm. dick. Der rechte Ventrikel ist bedeutend dilatirt, besonders sein Conus arteriosus. Im rechten Vorhofe mehrere alte, globulös abgeschliffene, stark cruorhaltige, zwischen den Trabekeln mit einem Stil befestigte Fibringerinnungen. Linker Ventrikel in hohem Grade dilatirt und in mässigem Grade hypertrophisch. Grösste Dicke der linken Ventrikelwand 1,8 Cm., an den meisten Stellen nur 1—1,2—1,5 Cm. Die Wandung des rechten Ventrikels nicht verdickt, eher verdünnt, grösste Dicke 0,6 Cm., an den meisten Stellen nur 0,4—0,5 Cm. Im linken Ventrikel sind an der Spitze die Zwischenräume zwischen den Fleischbalken ausgefüllt mit frischen und alten, aber allenthalben in Verfärbung und an mehreren Stellen in Erweichung begriffenen Gerinnungen. Der Hauptpapillarmuskel des vordern Mitralzipfels etwas schwielig und fettig degenerirt. Am Rande des hintern Mitralzipfels frische, zum Theil gelatinös aussehende Bindegewebseinlagerung. Der vordere Mitraliszipfel an mehreren Stellen gelblich gefärbt, undurchsichtig durch etwas Verfettung; aber durchaus keine Schrumpfung. Die Sehnenfäden sind zahlreich, nicht verdickt. Aortalklappen von bedeutender Grösse und Vollkommenheit. Tricuspidalis zart und gross, Pulmonalis ohne Veränderung. Musculatur beider Ventrikel von rothbrauner Farbe. Nachträgliche mikroskopische Untersuchung lässt nur feinkörnigen Zerfall spärlicher Fibrillen erkennen.

Die Lungen sind an ihrem vorderen Rande leicht gebläht, emphysematös, im Ganzen schwer, blutreich und ziemlich stark ödematös durchfeuchtet. Lungenarterien nicht verstopft. Die Bronchien verjüngen sich normal, ihre Wandung weder verdickt noch wesentlich hyperämisch. Bronchialdrüsen wenig vergrössert, stark pigmentirt. Im Unterleibe mässig starker Ascites.

Milz in Grösse, Form und Consistenz wie bei einem Klappenfehler, ziemlich derb. Kapsel etwas verdickt, Schnittfläche livid rothbraun, marmorirt.

Leber verkleinert, ihre Oberfläche uneben, körnig; die Schnittfläche entspricht ganz genau dem Verhalten bei hochgradiger Stauung, sogenannter atrophischer Muskatnussleber.

Beide Nieren etwas verkleinert, geschrumpft, grosslappig, höckerig. Sie haben durchaus nicht das granulirte Aussehen einer cirrhotischen Niere; die Lappung ist Folge von Einziehungen, und diese lassen sich alle auf etwa ein Dutzend alte, verschieden grosse hämorrhagische Infarcte zurückführen. Einige sind ganz geheilt, geschrumpft, so dass blos noch eine gelbliche Narbe von ihnen zeugt; andere lassen noch den Uebergang von der rothen zur gelben Verfärbung schön erkennen. Abgesehen von diesen hämorrhagischen Infarcten bietet weder Rinden- noch Pyramidensubstanz etwa Pathologisches; Blutgehalt ist etwas vermehrt.

In der Aorta und ihren Aesten, in den Nierenarterien, Carotis, Subclavia durchaus nichts Abnormes, nirgends atheromatöse Einlagerungen, ebensowenig an den Kranzarterien des Herzens.

Oesophagus, Magen, Dünn- und Dickdarm bieten ausser stellenweiser Injection nichts Pathologisches. Trachealschleimhaut ziemlich stark injicirt. Am vorderen Ende des rechten Aryknorpels ein kleines Geschwür, indem ein feiner Trichter in die Tiefe geht; es entspricht einer geringen Ulceration der Schleimhaut um den Aryknorpel, vielleicht ausgehend von einer Perichondritis desselben, indessen ist Eiter oder Käse nicht zu sehen.

Blasenschleimhaut normal. Pankreas nichts Pathologisches.

Anatomische Diagnose. Dilatation des gesammten Herzens ohne nachweisbare Ursache, mit unbedeutender Verdickung der Ventrikelwandungen. Keine Klappenveränderung von der Bedeutung eines Klappenfehlers. Alte polypöse Gerinnsel zwischen den Trabekeln. Geringes Emphysem der Lungen; keine Bronchitis, keine Bronchiektasien. Atrophische Muskatnussleber, stellenweise Schrumpfung der Nieren in Folge alter, grösstentheils verheilter Infarcte.

Epikrise von Herrn Prof. Biermer. Die Section ergab als Hauptbefund eine Erweiterung des Herzens, für welche eine Ursache nicht zu finden ist. In den Lungen besteht keine chronische Bronchitis, sehr wenig Emphysem, die Aorta und ihre Verzweigungen sind normal, nirgends besteht Atherom. Die atrophische Muskatnussleber ist Folge der Stauung. Die Nierenlappung ist ohne Zweifel erzeugt durch circumscripte Substanzverluste in Folge alter hämorrhagischer Infarcte, welche von den im linken Herzen gebildeten Gerinnseln, die als Emboli fortgeschwemmt wurden, herrühren. Offenbar ist die Nierenveränderung vom Herzen abhängig und nicht umgekehrt. Der Fall ist ein Beweiss für das Vorkommen spontaner Herzdilatationen. Bisweilen sind partielle Muskelerkrankungen im Spiele, hier sind diese aber so unbedeutend, dass wir höchstens uns fragen können, ob vielleicht der leicht fettig entartete Papillarmuskel durch mangelhafte Spannung der Segel das systolische Mitralisgeräusch in den letzten Tagen des Lebens veranlasst habe.

Die Annahme, dass vielleicht die grosse Dämpfung links zum grössten Theile vom Herzen und dem Herzbeutel herrühre, gegründet auf die eigenthümliche spitze Endigung nach hinten, war richtig; das sehr grosse Herz mit seinem spärlichen Hydropericard bewirkte in der linksseitigen Pleuraexsudatdämpfung eine solche Verstärkung, dass man sie als nach hinten absteigende Dämpfung erkennen musste. — In Bezug auf die alten Gerinnsel im Herzen kann man sich denken, dass sie mit zur Steigerung der Dyspnöe beitrugen. Von ihnen etwa die Dilatation des Herzen abzuleiten, ist wohl ganz unmöglich. Woher wären sie dann gekommen?

Ich weiss dieser Epikrise von Herrn Professor Biermer nichts beizufügen. Wenn ein sonst gesunder Mann mit allen Erscheinungen eines Herzleidens erkrankt, wenn die sorgfältigste Untersuchung im Leben und in der Leiche jedes andere Organ als Ursache der Veränderungen am Herzen ausschliessen muss, wenn sich der Befund nicht als Pericarditis und nicht als Klappenfehler deuten lässt, auch wenn

man jede Kleinigkeit dafür in Anspruch zu nehmen bereit ist, wenn eine erhebliche Muskelentartung auch mikroskopisch nicht besteht und das Wesen des Ganzen sich physiologisch als Herzschwäche, anatomisch als Herzdilatation zusammenfassen lässt, so bleibt eben nichts Anderes übrig, als von selbstständiger Herzdilatation, Herzentkräftung, Ermattung des Herzens zu reden.

War einmal mit Glück die Diagnose während des Lebens auf spontane Dilatation gestellt worden, so mussten mehrere Fälle in die Erinnerung zurückkehren, die vor Jahren beobachtet worden, die man als räthselhafte Erfahrungen immer angestaunt hatte, welche man bisher anders zu erklären versucht hatte, welche aber vielleicht mit den neuesten Erfahrungen in Verbindung gebracht werden konnten. Es galt auch, mittels Durchforschung der Krankengeschichten der Züricher Klinik vergessene analoge Fälle an's Tageslicht zu fördern. Natürlich würde jeder Fall, der nicht durch die Autopsie der genauesten Controlle unterworfen worden, in einer so schwierigen Streitfrage, die sich um sehr wenig angebaute Kapitel der Herzpathologie dreht, zur Entscheidung werthlos sein; deshalb habe ich auch nur tödtlich verlaufene und secirte Fälle beigezogen.

So fand ich unter den 1245 Sectionsprotocollen von nahezu 12 Jahren, ausser den schon erwähnten, noch einen Fall, der unter Griesinger, zwei, welche unter Biermer zur Beobachtung kamen und die bei der Frage nach dem Vorkommen einer spontanen Herzdilatation als besonderer Krankheitsform erörtert werden müssen. Ihnen schloss sich im Sommer 1871 ein neuer Fall an.

Ausser diesen 8 Fällen findet sich natürlich eine sehr bedeutende Zahl anderer mit Ausweitung der Herzhöhlen, mit Verdickung der Herzwände; aber sie sind alle klar; es handelt sich nur um gewöhnliche Klappenfehler, um frischere oder ältere — aber zweifellose —, Pericarditis, Obliteration des Herzbeutels, Fettentartung, Myocarditis, Veränderungen des Herzens, die mit Sicherheit von gleichzeitigem Emphysem, von Bronchitis, Arterienatherom, Kyphose, Nierenentartung, Aneurysmen u. s. w. abhingen.

Einzig in den bereits mitgetheilten und noch mitzutheilen-

den 8 Fällen kann man sich auch nach der Section die Frage vorlegen: ist die Herzentartung doch nur den gewöhnlichen Zuständen, Klappenfehler u. s. w. zuzuzählen, oder handelt es sich wirklich um etwas Besonderes, um das, was unter dem Namen spontane Hypertrophie, idiopathische Dilatation schon lange streitig war?

Die erste Krankengeschichte ist zwar auffallend kurz, da sie nur einen Kranken in einem Privatzimmer des Spitales betrifft. Aber die wenigen Notizen, von Griesinger's eigener Hand niedergeschrieben, haben für mich doch grossen Werth; der Fall war gewiss auch für diesen ausgezeichneten und erfahrenen Kliniker ein sonderbarer, schwer erklärlicher, sonst hätte er sich nicht mit der anatomischen Diagnose „Hydrops, Hypertrophia cordis" begnügt.

Fall 17.

Schmid Alois, 52 Jahre alt, aufgenommen 26. Juni 1860, von Küsnacht, secirt 29. Juni 1860.

Anamnese. Schon seit einem Jahr viel Oppression. Im August 1859 ein Anfall von Bluthusten, ungefähr drei Löffel voll, der sich im September oder October wiederholte; im Weiteren zunehmende Oppression. Im März und April 1860 eine Kur in der Kaltwasserheilanstalt Buchenthal; während derselben kam zuerst Oedem der untern Extremitäten, das seither immer stieg, mit zunehmender Beengung.

Befund: Mässig mager, sehr starker Hydrops der Beine uud starker Ascites. Leber sehr voluminös, fest, stumpfrandig, ruudlich; Leberrand sehr deutlich fühlbar. Milz nicht deutlich zu bestimmen wegen des Ascites. Herzstoss sehr schwach fühlbar, Spitze nirgends deutlich, hie und da erkennbar gerade an der linken Brustwarze. Töne überall ganz rein. Percussion nach oben etwas ausgedehnter, Hydropericardium. Lungen vorn herunter überall vesiculäres Athmen, mit normalem Percussionsschall, hinten rechts oben und an der Wirbelsäule lautes Bronchialathmen von den Bronchien. Sehr starke Dyspnöe, Schlaflosigkeit, etwas Nervenaufregung besonders Nachts. Stuhl und Appetit ziemlich geordnet, Durst gering. Harn trübe, viel Eiweiss enthaltend. (Morph. 0,015, Spec. diuret).

Section. Hydrops universalis von grosser Ausdehnung. Enorme Hypertrophie des ganzen Herzens, besonders aber des linken, Cor taurinum höchsten Grades. Aussen massenhafte Sehnenflecken. Die Klappen sämmtlich normal, nur die Mitralis getrübt. Wenig Atherom der Aorta. Der rechte Conus arteriosus auch sehr excentrisch hypertrophisch. Lungen normal, Leber von gewöhnlichem Volumen. Milz und Nieren etwas speckig. Darm, Magen normal.

Epikrise. Ursache der Hypertrophie nicht palpabel. Der Hydrops

ist, wie es scheint, durch den Druck des grossen linken Herzens auf das rechte Herz — verengernde Wirkungen — und die grossen Gefässe entstanden. Hydrops. Hypertrophia cordis.

Ueber diesen Fall vermag ich selbstverständlich nicht Kritik zu üben. Ich will nicht mit Bestimmtheit behaupten, dass er als spontane Dilatation aufzufassen sei. Es wäre ja auch möglich, dass Griesinger hier eine Nierenschrumpfung als Ursache der Herzhypertrophie übersehen hätte; indess ist dies nicht wohl denkbar. Er hat im angeführten Falle die Nieren gewiss sehr genau angesehen, bevor er den Druck des linken Herzens aufs rechte zur Erklärung des Hydrops zu benützen versuchte. „Milz und Nieren etwas speckig" kann gewiss nicht als ein Nierenleiden beweisend in Anspruch genommen werden.

Auch über folgenden Fall erlaube ich mir kein ganz bestimmtes Urtheil. Vielleicht war's ein Emphysem mit consecutiven Veränderungen am Herzen, vielleicht eine geheilte Endocarditis. Das Krankheitsbild stimmt aber auch ganz gut mit meinen andern Fällen, welche ich zur spontanen Dilatation glaube rechnen zu dürfen.

Fall 18.

Stiefel, Jakob, 48 Jahre alt, Drucker von Diessenhofen. Eintritt 5. August 1865. Tod 8. August 1865. 4 h. 30 m. a. m.

Patient hat niemals einen acuten Rheumatismus gehabt, war überhaupt niemals in seinem Leben erheblich krank. Den Beginn der jetzigen Affection setzt er auf den December, kurz vor Neujahr 1864. Es stellte sich Beengung ein, etwas Husten ohne Auswurf; fieberhafte Symptome, Stechen in der Herzgegend und Herzklopfen waren aber nicht vorhanden. Letzteres begann erst, nachdem obige Symptome schon stetig zugenommen hatten, im Januar 1865, als Patient auch eine bedeutende Schwellung seines Unterleibes wahrnahm. Zu gleicher Zeit traten häufig nächtliche Dyspnöe-Anfälle ein, welche den Patienten oft nöthigten, die Nacht im Lehnstuhle zuzubringen. Im Januar war auch der Husten stärker, der Auswurf ziemlich reichlich, eiterig, indess niemals bluthaltig. In der Herzgegend verspürte Patient häufig Stechen.

Von da an verschlimmerten sich alle Symptome bis jetzt, doch nicht ohne dass einzelne kürzere oder längere Intervalle dazwischen gewesen wären. Der Appetit schwand mehr und mehr, der Husten nahm nicht in besonderem Grade zu, die Beengungen und die asthmatischen Anfälle aber erreichten einen sehr bedeutenden Grad. Herzklopfen war beständig vorhanden, der Unterleib schwoll mehr und mehr an, die Oedeme der Beine

erreichten zeitweise einen enormen Grad, der Stuhl war höchst unregelmässig; hin und wieder reichliche Diarrhöen, welche den Patienten stets etwas erleichterten. Die Urinentleerung war stets normal, erst in der letzten Zeit etwas spärlich. Weiteres ist aus dem stupiden Kranken nicht herauszubringen.

Am 5. August 1865 kommt er in sehr elendem Zustande ins Spital. (Digitalis, Sinapismus, Morph. 0,015).

In der Nacht vom 5. zum 6. starker asthmatischer Anfall, kein Schlaf, Patient muss ausser Bett bleiben. Puls 104, ziemlich klein, unregelmässig. Temperatur sehr niedrig, kühle Haut. Gefühl von Schwere über der Brust, starkes Herzklopfen. Urin ohne Eiweiss.

Am Morgen des 6. August ist die Respiration freier und leichter; die Dyspnöe nimmt aber im Laufe des Tages wieder zu, so dass man sich Abends 4 h. 30 m. zur Punction entschliesst. Es werden etwa 8 Schoppen Flüssigkeit entleert. Nachher ziemliches Wohlbefinden; die Dyspnöe lässt nach. Der Bauch schmerzt (Opium 0,03, 2mal). Doch schon Nachts 10 Uhr liegt Patient wieder in grosser Dyspnöe im Bette, stöhnt oft, sieht fahl aus, hat jedoch keine eigentlichen Schmerzen ausser dem Oppressionsgefühl auf der Brust. Im weiteren Verlaufe der Nacht beständig Delirien.

Am 7. August bietet der Kranke folgenden Status: Heruntergekommenes, abgemagertes, schwaches Individuum von fahler Farbe. Fieberlos, Puls 112, klein, unregelmässig. Sehr starke Oedeme der Beine, zahlreiche Stichpunkte, welche der Arzt angebracht hatte zur Entleerung des Anasarka. Oedeme an den Händen und dem Vorderarm. Sehr starke quälende Dyspnöe, 40 Athemzüge in der Minute, so zwar, dass auf einige leichte Respirationen sofort eine Anzahl sehr tiefer mühsamer folgen. Mund beständig geöffnet. Husten sehr selten; in der Spuckschale ein einziges schleimigzähes Sputum. Patient hat Herzklopfen, giebt über weitere abnorme Sensationen aber keine Auskunft. Kein Urin entleert. — Thorax abgemagert. In beiden Lungenspitzen keine Rasselgeräusche, starkes vesiculäres, über dem rechten Bronchus bronchiales Athmen; rechts hinten grössere, hinten bis zur Spitze der Scapula, vorn bis zur 4. Rippe reichende, links kleinere Hydrothoraxdämpfung, vermindertes Athmen und unbestimmte Rasselgeräusche.

Am Herzen ein rauhes systolisches Geräusch an der Hörstelle der Mitralis.

Höchst elender Zustand, beginnende Kohlensäureintoxication. Digitalis kann nichts mehr nützen; ex indicatione vitali eine Venäsection und Stimulation mit Aether acet.

Die Entleerung von ½ Kg. Blut bewirkt sofort etwas Besserung, Abnahme der Dyspnöe und der subjectiven Beschwerden. Im Laufe des Tages nimmt aber die Dyspnöe wieder zu, Patient hustet hin und wieder und wirft spärlich zähes, schleimeiteriges, braun tingirtes Sputum aus. — Sensorium nicht benommen.

Abends ist der Puls 76, aber in enormem Grade unregelmässig und ungleichschlägig. (Sinapismus. Liq. Ammon. anis. c. Morph.) Auf den Lungen Pfeifen und Schnurren. Urin, zweimal mit dem Katheter entleert,

enthält ziemlich viel Eiweiss. Die Ascitesflüssigkeit hat seit gestern schon wieder zugenommen.

Die ganze Nacht 7./8. delirirt Patient beständig, schwatzt alles mögliche widersinnige Zeug.

Morgens 4 h. 30 m. am 8. August 1865 plötzlicher Tod, nachdem Patient eine Viertelstunde vorher noch seine Arznei genommen hatte.

Symptomatische Diagnose: Insuffic. et Stenosis Valv. Mitralis.

Section. 9. August 1865. 10 a. m.

Starker Ascites, mässiges Oedem der untern Extremitäten, aus dem Thorax ergiesst sich beim Einschneiden reichliche Flüssigkeit.

Die Lunge erscheint durch den Hydrothorax nach oben gedrängt, der vorn bis zur 4. Rippe, hinten bis zum obern Ende des Thorax ragt. Die Leber steht ziemlich hoch, reicht bis zur 5. Rippe; der Herzbeutel ist stark ausgedehnt, reicht 3 Cm. über den rechten Sternalrand hinaus, ist mit der linken Pleura verwachsen.

Im Herzbeutel ist eine ziemliche Quantität klarer, hydropischer Flüssigkeit.

Das Herz ist sehr ausgedehnt, von mehr rundlicher Form; alle Abtheilungen desselben sind mit geronnenem schwarzen Blute gefüllt. Die Vergrösserung betrifft vorzüglich den linken Ventrikel und am rechten Ventrikel besonders den Conus arteriosus der Pulmonalis. Der grösste Breitendurchmesser beträgt 14 Cm., davon kommen 8,5 Cm. auf die Breite des linken Ventrikels. Von der Insertion der grossen Gefässe bis zur Spitze beträgt die Höhe des Herzens 12 Cm. An der vordern Wand des rechten Ventrikels ist ein kleiner Sehnenfleck, ein etwas grösserer und derberer sitzt am linken Ventrikel in der Nähe der Herzspitze.

Die rechte Herzhöhle ist gross, die Trabekeln hypertrophisch, der Conus arteriosus mächtig entwickelt; in der Pulmonalis und Tricuspidalis nichts Pathologisches.

Vom linken Vorhof aus gelangt man ohne Hinderniss mit drei Fingern durch die Mitralklappen; eine Verdickung derselben wird nicht gefühlt. Die linke Kammerhöhle ist ziemlich stark erweitert, die Wandung dick, 1,5 bis 2,0 Cm. an den dicksten Stellen. Die Mitraliszipfel sind ohne wesentliche Veränderung, nur die Sehnenfäden sind etwas spärlicher und dicker als normal, besonders diejenigen des vordern Zipfels. Papillarmuskeln hypertrophisch; an einem derselben ziemlich bedeutende schwielige Verdickung des Endocards.

Das Aortalostium für den Finger leicht durchgängig; Wasser, von oben eingegossen, fliesst nur sehr langsam ab. Aufgeschnitten zeigen die Semilunarklappen keine Verkürzung und Verdickung. Nur an der Basis der einen ist eine kleine harte Einlagerung. Das Endocard des Aditus aortae ist durchweg milchig getrübt; an einer Stelle ein sehniger Plaque; also Spuren einer früheren Endocarditis ohne wesentliche anatomische Veränderung der Aortal- und Mitralklappen.

Die Aorta ist im weiteren Verlaufe nicht verengert und ohne atheromatöse Entartung.

Das Herz ist ganz fettarm und die Musculatur, soweit makroskopisch zu beurtheilen, ohne Veränderung.

Linke Lunge. In den untern Partien sehr adhärent, die Pleura pulm. der untern und hintern Partien in eine derbe, sehnige Membran umgewandelt, welche durchweg c. 1 mm dick ist. Das darunter liegende Lungengewebe retrahirt, sehr luftarm, stark pigmentirt. Der grösste Theil des obern und untern Lappens hat keine verdickte Pleura, ist sehr stark lufthaltig, ödematös, nicht infiltrirt und collabirt. Am Lungenapex eine flache, alte, pigmentirte, mit etwas Kalk versehene Narbe. Aus den Bronchien ergiesst sich Schleim.

Rechte Lunge. Klein, die unteren und hinteren Partien ebenfalls mit einer undurchsichtigen, verdickten, trüben Pleura überzogen, sehr luftarm, schiefergrau pigmentirt. Das übrige Gewebe sehr luftreich, ödematös, blutarm, von ähnlichem porösen Aussehen wie in der linken Lunge. Das Gewebe der beiden Lungen schneidet sich sehr derb.

Milz gross. 15,5 Cm. l., 9 Cm. br., 5,5 Cm. d.; Kapsel stellenweise Sehnenflecke. Gewebe derb, das ganze Aussehen wie bei Herzfehlern.

Nieren von gewöhnlicher Grösse, derb, ohne Veränderung, Kapsel trennt sich leicht, Oberfläche glatt.

Leber schwer, dick, etwas kleiner als normal. Kapsel gefleckt durch sehnige Verdickungen; Oberfläche des linken Lappens etwas körnig gerunzelt.

Auf der Schnittfläche das Bild einer etwas indurirten leicht atrophischen Muskatnussleber mit starker Injection der Lebervenengebiete.

Magen einige hämorrhagische Erosionen.

Hirn ausser venöser Hyperämie nichts Abnormes.

Anatomische Diagnose: Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Spuren einer alten Endocarditis ohne wesentliche Klappenveränderung. Starker rechtsseitiger Hydrothorax. Obliteration des linken Pleurasackes. Retraction des Lungengewebes in den unteren Partien, die oberen stark lufthaltig. Emphysem? Muskatnussleber. Vergrösserte Milz.

Das Fragezeichen steht schon im Sectionsprotokoll neben „Emphysem“. Es konnte eine Pneumonie, eine Pleuritis, eine schleichende Krankheit zur Verwachsung der untern Partien der linken Pleura geführt haben. Wäre vielleicht Emphysem in den obern Partien daraus hervorgegangen? Waren die Lungen wirklich emphysematös? Könnte man den ganzen Fall als Emphysem auffassen, das zu Dilatation des rechten und dann des linken Herzens geführt hat? Kann man die geringen Trübungen des Endocards als Beweis einer früheren Endocarditis ansehen? Hatte eine solche wirklich bestanden? Warum ist sie geheilt und warum hat sie doch zum Tode geführt? Sind die Veränderungen der Mitralis wirklich so bedeutend, um die Entstehung der Geräusche zu erklären,

war nicht vielmehr eine relative Insufficienz, eine zu grosse Ausweitung des Ostiums durch die Dilatation des Herzens Ursache derselben? Bestand wirkliche Schrumpfung der Mitralis, ächte Mitralisinsufficienz? Wie und wann wäre dieser Klappenfehler entstanden? Kann man nicht auch den ganzen Fall so erklären: Abschwächung der Herzkraft durch Ernährungsstörung des Herzens, Hypertrophie, Dilatation, Symptome eines Klappenfehlers nach aussen, Stauungsphänomene? Das blos fragliche Emphysem, die Anamnese würde dazu passen; der Fall wäre ein Gegenstück zu Fenner. Ich will nicht einmal versuchen, diese Möglichkeiten einzeln zu erwägen; denn eine absolut sichere Entscheidung ist wohl nicht möglich; aber jedenfalls die Annahme, es handle sich um einen Fall von Ueberanstrengung des Herzens, eben so wohl zu begründen als jede andere.

Bedeutend klarer ist folgende Beobachtung:

Fall 19.

Wegmann, Heinrich, 43 Jahre alt. Schiffsknecht. Bürgerort Neftenbach. Erster Spitalaufenthalt. Eintritt 23. Mai 66. Austritt 22. Juni 1866 gebessert.

In seinem 14. Jahre litt Patient an einer schweren Krankheit, an deren Symptome er sich aber nicht mehr im Geringsten erinnert; er weiss nur noch, dass ihm damals das Leben abgesprochen wurde und dass die Krankheit etwa 6 bis 8 Wochen dauerte.

Von da an war Patient vollkommen gesund und kräftig bis zum 26. Jahre, als er am Typhus 6 Wochen lang im hiesigen Absonderungshause lag.

Zwei Jahre später bekam er die Pocken, an denen er ebenfalls 6 Wochen lang im Spitale behandelt wurde.

Von 1851 an bis drei Wochen vor Spitaleintritt, bis Anfang Mai 1866, will er nicht das geringste Anomale an sich gespürt haben, insbesondere stellt er bestimmt in Abrede, jemals einen acuten Gelenkrheumatismus gehabt zu haben. Auch an Husten hat Patient nie gelitten, abgesehen von einem leichten und bald vorübergehenden Husten hie und da im Winter. Ueber Dyspnöe hatte er nie und nicht im geringsten Grade zu klagen.

Das gegenwärtige Leiden soll vor 3 Wochen begonnen haben, Anfang Mai 1866.

Patient bekam zeitweiliges Frösteln, geringen Husten, ohne Engbrüstigkeit. Seitenstechen, Herzklopfen, Fiebersymptome, Appetitlosigkeit waren nicht vorhanden, so dass Patient die Beschwerden Anfangs gering achtete.

Aber der Husten nahm immer zu und schon nach wenigen Tagen trat so hochgradige Dyspnöe auf, dass Patient seine gewohnte schwere Arbeit als Schiffsknecht aufgeben und sich auf leichtere Arbeit beschränken musste. Zugleich, etwa vor 14 Tagen, bemerkte der Kranke, dass seine Beine anfingen geschwollen zu werden, besonders Abends, nachdem er den ganzen Tag gearbeitet hatte. Auch der Unterleib wurde allmälig grösser. Diese Beschwerden nahmen im Laufe der letzten 14 Tage stetig zu, ohne dass Patient ärztliche Hülfe in Anspruch nahm. Noch bis am Tage vor seinem Eintritte in's Spital verrichtete er leichtere Arbeit. Kopfweh und Schwindel waren nie vorhanden; der Schlaf ist seit 4 Tagen durch den Husten gänzlich gestört. Der Appetit war nie vollständig unterdrückt, aber das Essen veranlasste Gefühl von Druck und Vollsein in der Magengegend. Eine Hernie, die Patient von Jugend auf gehabt, ist, seit er hustet, grösser geworden und veranlasst ihm hier und da Bauchweh. Der Stuhl war immer in Ordnung.

Der Kranke ist in so bedenklichem Zustande, dass er gleich nach seinem Eintritte, 23. Mai 1866, von Herrn Prof. Biermer der Klinik vorgestellt wird.

Kräftig, gedrungen gebautes Individuum, ziemlich gut genährt, mit kurzem Hals. Sehr starke Cyanose des Gesichtes und ihr entsprechend auffallend stark geschwellte Jugularvenen, die aber keinen Venenpuls zeigen, sondern nur Undulation, angeregt durch die Carotisschläge.

Patient hat hochgradige Beengung, die während der Untersuchung zu den heftigsten Paroxysmen sich steigert.

Der Thorax ist gut gebaut. Ein umschriebener Spitzenstoss ist nirgends sichtbar, sondern eine ausgedehnte, wogende Erschütterung in der Herzgegend und über ihren normalen Umfang hinaus, am deutlichsten an einem Punkte in der Paraxillarlinie. Frottement oder Frémissement sind nicht zu fühlen; der Anschlag des Herzens ist kraftlos, die obere Grenze der relativen Herzdämpfung steht an der 3. Rippe, die untere unterhalb der 6. Rippe, die linke in der vorderen Paraxillarlinie, die rechte einen Finger breit ausserhalb des rechten Sternalrandes.

Man hört keine reinen ordentlich lauten, sondern nur dumpfe Herztöne, aber auch keine bestimmten Geräusche; und bei Auscultation mit blossem Ohre meint man, das Herz von der Thoraxwand etwas entfernt schlagen zu hören.

Patient sieht aus wie ein Emphysematiker, mit seinem blauen Gesicht, seinen geschwollenen Venen und dem keuchenden Athmen; aber bedeutende Lungenblähung lässt sich nicht nachweisen; der sonore Schall geht nicht über den 6. Intercostalraum hinaus. Uebrigens sind Pleuraergüsse vorhanden. Rechts beginnt hinten Dämpfung, vermehrte Resistenz, vermindertes Athmen und abgeschwächter Stimmfremitus, von der Mitte der Scapula an, erstreckt sich nach unten und nach vorn bis in die Papillarlinie. Links ist die Dämpfung nur in den untersten Partien des Thorax. Oberhalb der Dämpfungsgebiete ist rechts und links der Percussionsschall sonor, das Athmen vesiculär. Bronchiale Phänomene bestehen nirgends.

Geringes Oedem der Unterschenkel. Leber prall, glatt, durch den Erguss etwas nach unten gedrängt. Auswurf flüssig, serös, mit kleinen Schleimklumpen. Urin dunkel, ohne Eiweiss.

Temperatur Morgens nicht erhöht, Puls sehr frequent.

Anamnese und Befund können noch am ehesten mit der Annahme einer exsudativen Pericarditis in Einklang gebracht werden, die sich latent entwickelte. Die breite Herzdämpfung, die schwachen und dumpfen Töne, die grosse Beengung, der schnelle Puls passen wohl für diese Diagnose. Die Ergüsse in beiden Pleurahöhlen sind Hydrothorax. Der Gesammtzustand des Kranken ist ein schlimmer; bei etwaiger weiterer Steigerung der Dyspnöe ist ein Aderlass am Platze. — Innerlich Ing. Dig. 1, 25 ad 150,0, Liq. Kali acet. 15,0, Syr. 15,0.

Der Zustand bleibt noch einige Zeit ein höchst bedenklicher; Patient hat grosse Beengung mit ungemein hochgradiger anfallsweiser Steigerung. Es machen sich am Herzen Frémissement oder Frottement wahrnehmbar und über der Spitze ein Geräusch, das man als pericarditisches Reiben auffasst. Allmälig aber geht das Befinden in bedeutende Besserung über und Patient kann schon einen Monat nach seinem Eintritt entlassen werden in einem über alles Erwarten günstigen Zustande. Das Genauere des Verlaufes ist folgenden Notizen zu entnehmen, welche ich als die wichtigsten aus den täglichen Aufzeichnungen herausgriff.

23. Mai Abends Temperatur 38,0°. — Ein deutliches Frottement oder Frémissement an der Spitze des Herzens.

24. Mai Morg. T. 37,0. P. 142. R. 32. Abd. T. 37,8°. P. 140. R. 36. — Urin 170 Ccm. Grosse Unruhe und Jactation. Abends an der Stelle der Herzspitze deutliches Frottement oder Frémissement und ein deutliches systolisches Geräusch. (Morph., Senfteig).

25. Mai Morgens. Allgemeinbefinden besser, weniger Cyanose, weniger subjective Beengung, kein Dyspnöeanfall mehr. Auswurf weniger reichlich, flüssiges Serum mit Schleimklumpen, wenig Husten. — Ueber der Herzspitze systolisches Geräusch, Frottement oder Frémissement. (Digit.) — Nachmittags sehr starker Dyspnöeanfall; einige Augenblicke athmet Patient gar nicht, dann kommen einige tiefe Respirationen nach einander, welchen nun eine beinahe ganz respirationslose Pause folgt. Venäsection bewirkt Nachlass der Dyspnöe, Morphium Schlaf.

Morgentemperatur 37,4°. P. 120. R. 32. Abendtemperatur 37,0°, P. 126. R. 32. — 600 Ccm. Urin. 1 Stuhl.

26. Mai (Klinik). Herzdämpfung nach rechts und oben etwas geringer; wie gestern auch jetzt Frottement, aber nur bei einzelnen Herzactionen. An der Spitze systolisches Geräusch, aber bei einzelnen Herzactionen kommt es etwas nach Beginn der Systole, andere Male gar nicht; dem Character nach ist es nicht deutlich reibend, aber doch muss es pericarditisch sein, weil man gegen die Hörstellen der einzelnen Klappen hin allenthalben reine Töne hat. Diagnose: Pericarditis; Hydrothorax Folge derselben; dieser hat übrigens etwas abgenommen. Husten und Auswurf etwas stärker. Morgentemperatur 36,0°. P. 128. R. 28. Abendtemperatur 37,0°. P. 96. R. 26. Kein Stuhl, Urin 650 Ccm. — Eine Paracentese des

Pericardium darf man nicht wagen; sie hat zu ungünstige Resultate. (Inf. Colocynth. 2,0 ad 150,0. Morph.-Inj.)

27. Mai. Ueber Nacht und heute 12 dünne Stühle; sonst guter Schlaf. Respiration noch dyspnöetisch, aber gleichmässiger, erst Abends wieder stärker, nicht mehr aussetzend. In der Gegend des rechten Ventrikels das deutliche Reibegeräusch, an den Klappen reine Töne. Subjectivbefinden sehr befriedigend. Morgentemperatur 37,0°. P. 92. R. 24. Abendtemperatur 37,0°. P. 88. R. 26. Urin 400 Ccm. (Inj. von Morph.).

28. Mai. Ordentliche Nacht, Vormittags Dyspnöe gering, Abends stärker. Husten stärker, ist Hauptklage. Pericarditisches Geräusch heute weniger deutlich. Morgentemperatur 36,2°. P. 60. R. 28. Abendtemperatur 37,2°. P. 76. R. 24. Stühle 7. Urin 350 Ccm. (Morph.-Inj.)

29. Mai (Klinik). Sehr gute Nacht, ordentlicher Schlaf, gutes Subjectivbefinden, keine Dyspnöeanfälle mehr; Husten nicht besser. Die Herzdämpfung ist kleiner geworden, die Herzgeräusche vorübergehend stärker; das passt auf die Abnahme eines Exsudates und bestätigt also die Diagnose Pericarditis, der rechtsseitige Pleuraerguss ist in Abnahme, links ist wenig mehr. Morgentemperatur 36,8°. P. 68. R. 24. Abendtemperatur 36,6°. P. 68. R. 26. 3 Stühle. Urin 600 Ccm. (Aq. Selt.).

30. Mai. Dyspnöe nur noch gering; keine Anfälle mehr; Hauptklage trockener Husten. Am 30. und 31. T. 36,0 bis 37,2°. P. 64 bis 80. R. 24 bis 32. — 3 Stühle, Urin 1400 und 1350 Ccm.

2. Juni. Dyspnöe heute Morgen unbedeutend grösser, Husten geringer, Subjectivbefinden gut; die Herzdämpfung nimmt ab.

7. Juni. Letzte Tage wenig Dyspnöe, heute etwas mehr, ist aber gleichmässig, keine Anfälle, die Respiration zeigt kein Aussetzen mehr. Kein Geräusch am Herzen. Husten viel geringer.

10. Juni. Wohlbefinden, fast kein Husten, Dyspnöe gering, kein pericarditisches Geräusch.

12. Juni. Patient fühlt sich sehr wohl, bringt den ganzen Tag ausser Bett zu.

22. Juni. Patient wird im Zustande subjectiven Wohlbefindens entlassen.

Zweiter Spitalaufenthalt.

Eintritt 27. Juni 1866. Tod 19. August 1866.

Der Kranke glaubt sich ganz hergestellt und arbeitet wieder als Schiffsknecht. Das hält aber nur 4 Tage an. Da kommt wieder heftiger trockener Husten mit Engbrüstigkeit, so dass Patient seine schwere Arbeit aufgeben muss. Beim Husten besteht auf der rechten Seite geringgradiges Stechen.

Diese Beschwerden, verbunden mit Kopfweh und Appetitlosigkeit, dauern 14 Tage lang an. Jetzt werden auch die Beine geschwollen, Dyspnöe und Husten immer hochgradiger; Patient muss beim blossen Gehen alle 5 Minuten sich niedersetzen, um Athem zu schöpfen; spärliches katarrhalisches Sputum wird mühsam gelöst, Herzklopfen besteht

hie und da in geringem Grade, Kopfweh hält an, besonders während des Hustens. So schleppt sich der Kranke noch 2 Wochen herum in äusserst ungünstigen Verhältnissen; dann kommt er am 27. Juli, einen Monat nach seinem Austritt, wieder in's Spital.

Er hat ungemein starke Dyspnöe, 56 bis 48 R. in der Minute. Kaum liegt er einige Minuten im Bette, so steigert sich dieselbe zum höchsten Grade; es entwickelt sich enorme Cyanose mit bedeutender Somnolenz; feuchte Rasselgeräusche werden hörbar über den Lungen; der Puls ist ungemein klein, unzählbar, die Haut kühl. Sofort Aderlass von 8 ℥, trockene Schröpfköpfe auf die Brust und Liq. Am. anisat. Das bringt etwelche Erleichterung, aber Schmerzen unter dem Sternum, anstrengender schmerzhafter Husten mit katarrhalischem Auswurf belästigen den Kranken; deshalb werden, wie die Dyspnöe wieder steigt, noch blutige Schröpfköpfe auf die Brust gesetzt und innerlich ¼ gr. Morph. gereicht.

Darauf befindet sich Patient bedeutend besser; die feuchten Rhonchi sind verschwunden; indess ist er immer noch cyanotisch. Respiration 44, setzt hier und da aus, wie es beim ersten Spitalaufenthalte der Fall war; viel Husten mit spärlichem bronchitischen Auswurfe; keine besonderen Schmerzen. In der Herzgegend ist kein Anschlag fühlbar; allenthalben ein systolisches Geräusch. Die Beine sind stark ödematös. Abends T. 36,0°. P. 112, enorm klein. Die Nacht vom 27.—28. Juli verläuft gut; Patient kann trotz ziemlich viel Husten noch ordentlich schlafen.

Am 28. Juli bietet der Kranke folgenden Status: Aussehen wie im ersten Spitalaufenthalte, livid, cyanotisches Gesicht, Hände und Nägel blau; Bauchdecken, Gesicht und Brusthaut, gestern noch ödematös, sind es heute nicht mehr, dagegen sind die Beine stark geschwollen.

Zunge zur Tröckene neigend, dünn belegt; Appetit ordentlich, Durst gering, kein Erbrechen, Unterleib ohne Acites, ohne andere Anomalien; ein dünner Stuhl auf Klysma; Urinmenge gering, 500 Ccm., sp. Gew. 1028, aber sonst der Harn vollkommen normal.

Patient hat starke Dyspnöe, 46 R. in der Minute; eine Anzahl angestrengter Respirationen kommen rasch aufeinander, dann erfolgt eine Zeit lang Stillstand. Häufiger Husten, trocken, mühsam, der unter starker Anstrengung und Belästigung des Kranken nur sehr wenig katarrhalisches Sputum herausschafft; er ist übrigens nicht schmerzhaft, macht kein Stechen auf der Brust.

Hals kurz und dick, Halsvenen bedeutend ausgedehnt.

Ueber der linken Lunge allenthalben sonorer Schall, vesiculäres Athmen, nur hinten unten einige katarrhaliche Rhonchi; untere Grenze wie bei der rechten Lunge die 6. Rippe. Ueber der rechten Lunge ist nur an den oberen Partien sonorer Percussionsschall und vesiculäres Athemgeräusch; hinten von der Mitte der Scapula an, nach unten, seitlich und vorn absteigend, besteht aber starke Dämpfung, vermindertes bis bronchiales Athmen, stark verminderter Stimmfremitus und eine geringe Zahl katarrhalicher Rasselgeräusche.

Während gestern die Herzbewegung so schwach war, dass von derselben gar nichts durchzufühlen war, ist sie heute palpabel, auch der Puls

ist besser. Die Herzdämpfung beginnt an der 3. Rippe, überschreitet den rechten Sternalrand nicht, geht aber etwas über die linke Papillarlinie hinaus. Schwirren oder Reiben sind nicht zu fühlen, und wie über der Mitralis sind am ganzen Herzen zwei dumpfe, undeutlich schwache Töne zu hören, während doch gestern allenthalben ein systolisches Geräusch vorhanden war. T. 37,0°. P. 92. R. 46. (Digit.).

Im Lauf des Tages sehr viel Husten mit bronchitischem Auswurf ohne Blut; keine Schmerzen ausser Kopfweh Gegen Abend so energische Digitaliswirkung, dass man mit dem Mittel aussetzen muss; die Temperatur sinkt auf 36,8° und 36,0°, der Puls auf 80 und 72, die Respiration auf 36; 4 Mal Erbrechen von grünem Mageninhalt mit viel Schleim. Auch während der Digitaliswirkung hört man keine Herzgeräusche. (Morph. 0,021). In der Nacht vom 28.—29. schläft Patient etwas, hustet weniger.

Am Morgen des 29. Juli sieht er besser aus, ist weniger cyanotisch, aber noch stark somnolent, hält häufig die Augen geschlossen in halbem Schlafe.

Die Respiration hält den bisherigen Typus inne, steht oft einige Augenblicke stille, um dann mit stark angestrengten Athembewegungen zu wechseln. Zunge belegt, feucht. Durst mässig, wenig Appetit, kein Herzklopfen. Das Oedem des linken Beines, der Bauch- und Thoraxdecken ist geringer, am rechten Beine ist es noch stärker; die Urinmenge beträgt 800 Ccm., keine abnormen Bestandtheile. Die Herzdämpfung ist unverändert; die Auscultation giebt einen ganz unbrauchbaren Befund für die Erklärung der ungemein schweren Herzsymptome: die Töne sind dumpf an der Hörstelle der Mitralis, lauter über dem rechten Ventrikel und am deutlichsten über der Herzbasis: aber weder ein peri- noch ein endocardiales Geräusch ist irgendwo zu entdecken.

Die Lungen sind normal, sonorer Schall, vesiculäres Athmen, keine Rasselgeräusche; hinten rechts unten die Dämpfung mit vermindertem Athmen und vermindertem Stimmfremitus wie gestern; aber links hinten unten ist jetzt der Schall auch dumpfer, das Athemgeräusch noch hörbar, aber begleitet von viel mehr katarrhalischen Rhonchis.

Morgens T. 36,4°. P. 52. R. 34. Abends T. 36,0°. P. 54. R. 36. 2 Stühle.

Während tagsüber noch die Digitaliswirkung angehalten hat, Abends noch der Puls 54 war, steigt er in der Nacht bedeutend, ist um 10 Uhr 112, am Morgen des 30. Juli 120. Zudem ist der Puls sehr wechselnd; innerhalb zweier Minuten kann man das eine Mal 84, das andere Mal 120 Schläge pro Min. zählen. Zum Theil sind die geringen Pulszahlen durch das „Ausfallen“ zu erklären, indem mehreren Herzcontractionen nur eine Blutwelle entspricht; zum Theil ist es aber die sehr wechselnde Häufigkeit der Herzcontractionen, welche bald langsamen, bald wieder sehr schnellen Puls veranlasst.

Die starken Pulsbeschleunigungen fallen oft mit den schon mehrmals besprochenen Dyspnöeanfällen zusammen, scheinen aber doch in keinem bestimmten Zusammenhang mit denselben zu stehen.

Das Aussehen ist cyanotisch; Temperatur niedrig, 36,4 und 36,0°;

Nachts etwas Frösteln, wenig Schlaf. Zunge dick belegt, feucht, Appetit schlecht. Urin 1000 Ccm., von normaler Beschaffenheit.

Die Beengung hat sich seit dem Eintritte gebessert, aber der intermittirende Respirationstypus besteht noch. Auswurf gleich, Husten geringer. Pleuraerguss und Herzdämpfung gleich. Der erste Mitraliston ist gespalten, alle andern Töne von gewöhnlicher Beschaffenheit, rein; keine Geräusche. — Puls Abends 84, R. 32. 2 Stühle.

31. Juli. Nachts schlechter Schlaf, Tags häufig somnolentes Wesen, kein Durst, guter Appetit, sehr viel Husten, wenig Auswurf. Hie und da etwas Brustschmerz, Herzklopfen und Gefühl einer schnell aufsteigenden Oppression. Erster Mitralton etwas verlängert, sonst Herz und Lungen wie gestern. Morgens T. 36,0°. P. 100. R. 36. Abends T. 36,4°. P. 92. R. 32. 3 Stühle. 1400 Ccm. normaler Urin.

1. August. Wenig Schlaf, viel Husten, Oedem der Beine und Ascites haben abgenommen. Kein Geräusch am Herzen. Morgens T. 36,2°. P. 88. R. 32. Abends T. 36,8°. P. 88. R. 34. 6 Stühle. Harn 1200 Ccm. (Elixir. pector.).

2. August Subjectivbefinden besser, weniger Dyspnöeanfälle, Puls regelmässiger, weniger Rasselgeräusche, weniger Husten. Herz Morgens wie bisher. T. 36,6 bis 37,0°. P. 84 bis 96. R. 32. 3 Stühle. — 1000 Ccm. Urin.

Schon im Verlaufe des Vormittags hört man ein systolisches Geräusch, am stärksten über dem rechten Ventrikel; dieses bleibt nun bestehen.

3. August. Am Herzen systolisches Geräusch, am stärksten über dem rechten Ventrikel, reine Aortentöne, dumpfe, aber ordentlich reine Mitraltöne. Herzdämpfung nach oben etwas vergrössert. Dyspnöe wie früher, anfallsweise. Viel Husten, spärlicher Auswurf. Abends sehr starke Dyspnöeanfälle (Senfteig, Morph., Liq. Am. anis.). T. 36,8° bis 36,0°. P. 92 bis 96. R. 34 bis 44. 8 Stühle.

4. August. Ordentliche Nacht, ordentlicher Schlaf. Rechtsseitiges Exsudat hat etwas zugenommen. Pericardiales Geräusch über dem rechten Ventrikel sehr deutlich T. 36,4 bis 36,0°. P. 84 bis 96. R. 36 bis 38. 6 Stühle.

5. bis 11. August. Nächte auf Morphium ordentlich, Dyspnöe im Ganzen geringer, kehrt aber immer noch in mässigen Anfällen zurück, kein Herzklopfen, aber beständig Beengungsgefühl auf der Brust, weniger Husten und Auswurf. Urin 800 bis 1050 Ccm , ohne Eiweiss. Stühle 2 bis 5 im Tage. Exsudat gleich; starkes systolisches Geräusch am Herzen. Morgens T. 36 — 36,4°. P. 84 — 92, R. 26 — 32. Abends T. 36,0 — 37,4°. P. 84—100. R. 24—34. — Der Puls immer unregelmässig.

12. August. Rechts ist das Exsudat etwas gestiegen, geht vorn bis zur Brustwand; Athem vermindert und nach unten aufgehoben. Mässiger Husten, seit zwei Tagen im Auswurf Blutstreifen. Dyspnöeanfälle wie früher. Herzdämpfung wie früher, systolisches Geräusch. T. 36,8—36,4°. P. 92—100. R. 22—24. (Sat. Scillae).

13. August. Blutstreifen im Auswurf. Am Herzen deutlich ein systo-

lisches Geräusch und häufig in der Gegend der Mitralis ein Knacken, wahrscheinlich von Pseudomembranen zwischen Pleura und Pericard. T. 36,6—37,0°. P. 96—104. R. 28—32. 3 Stühle. Urin 750 Ccm.

14. August. Viel weniger Blutstreifen im Auswurf, wenig Husten; ordentliche Nacht. Am Herzen wird das oben erwähnte Knacken heute mehre Male deutlich vernommen. Viele dyspnöetische Anfälle. Urinmenge nur 700 Ccm. Beträchtliche Zunahme der Oedeme. T. 36,4—36,8°. P. 92 bis 100. R. 36—32. 4 Stühle.

15. August. Das Knacken zwischen Pleura und Pericard wird heute nicht gehört; viel Dyspnöe, wenig Blut im Auswurf, weniger Husten; Lungen gleicher Zustand wie bisher. Nachts unbesinnlich. Fieberlos wie bisher. T. 36,5—36,8°. P. 92—104. R. 32. 3 Stühle.

16. August. Nachts Delirien, Unruhe; am Morgen will Patient aber nichts davon wissen. Oedeme stark. Dyspnöe mässig. Puls klein, unregelmässig. Wenig Blutstreifen im Auswurf. Urin ohne Eiweiss. (Scilla.) T. 36,2. P. 88. R. 28. 3 Stühle.

17. August. Unbesinnlichkeit Nachts immer auffälliger, Patient schwatzt, geht herum, ohne Erinnerung daran am Morgen. Auch am Tage ist er somnolent, weiss nicht recht, wo er sich befindet. Die Dyspnöeanfälle sind wieder stärker, wenig oder kein Husten; weniger Blutstreifen im Auswurf. Urin ohne Eiweiss. Appetit schlecht.

18. August. Verschlimmerung. Abmagerung, Zerfall; unbesinnliches Wesen, Nachts Delirien. Dyspnöeanfälle sind häufig und stark. Wenig Husten; im Auswurf noch Blutstreifen. Befund an Lungen und Herz wie früher. Puls an der Radialis nicht zählbar, viel kleiner als gestern. Urin eiweisslos. (Liq. Am. anis.).

Nachts 3 Uhr beginnt Patient wieder zu deliriren und stirbt 3 h. 30 m. a. m. 19. August 1866. —

Section. 20. August 1866. 11 h. a. m.

Starker Hydrops mit Cyanose. Aus dem Bauch entleeren sich bedeutende Mengen Serum. Kolossaler Hydrothorax.

Herz von sehr bedeutender Grösse, rundlicher Form. Rechte Herzhälfte sehr stark mit Blut gefüllt. Der rechte Ventrikel ist bedeutend dilatirt, der linke dilatirt und hypertrophisch; beide Vorhöfe und Herzohren stark dilatirt.

An der vorderen Herzwand, entsprechend dem linken Ventrikel, mehrere Sehnenflecken; beide Herzohren mit zarten, alten Bindegewebsvegetationen überzogen, am stärksten das linke Herzohr, an welchem sie eine leicht villöse Beschaffenheit zeigen.

Musculatur am linken Ventrikel von braunrother Farbe, leicht speckigem Glanze, stellenweise über 2 Cm. dick. Die Trabekeln sind abgeplattet; unter denselben fast überall frischere und ältere Faserstoffgerinnungen. Die älteren haften stellenweise fest, sind meistens bröckelig, mürbe und von mehr entfärbter gelbbrauner Beschaffenheit. Das beschriebene Verhältniss ist auffallend stark entwickelt.

Das Mitralostium ist für zwei Finger durchgängig, die Segel gross, die Sehnenfäden zart und zahlreich, die Papillarmuskeln hypertrophisch.

Die Aortalklappen sind etwas mehr undurchsichtig, gross, hoch, in keiner Weise insufficient, eingegossenes Wasser fliesst nicht ab. Tricuspidalis und Pulmonalis sind zart, unverändert. Am Endocard in beiden Herzhälften nirgends Trübung, nirgends Verdickung.

Die Aorta sammt ihren Verzweigungen ist von normaler Weite, in keiner Weise pathologisch verändert.

Beide Lungen sind in den untern Partien durch den Hydrothorax comprimirt. Der hintere Rand des obern und untern Lappens der linken Lunge ist besetzt mit hämorrhagischen Infarcten, welche frisch, schwarzroth, und von derbem Gefüge erscheinen. Das übrige Lungengewebe normal; es ist nicht emphysematös. Einige mittelgrosse, feine Zweige der Lungenarterie sind thrombosirt, die grösseren alle frei. — Die rechte Lunge zeigt gleiche Beschaffenheit wie die linke, nur sind die hämorrhagischen Infarcte von geringerer Ausdehnung. Auch hier ist ein grösserer Zweig der Pulmonalarterie von einem federkieldicken, nicht ganz frischen, aber noch nicht verwachsenen Thrombus verstopft.

Trachea von einem Kropf umlagert, aber nicht verengt.

Milz von gewöhnlicher Grösse, blass, derb. Nieren von fester Consistenz, aber ohne pathologische Veränderung. .

Leber normal, venös hyperämisch. Darm nichts Besonderes.

Bei Eröffnung des Schädels fliesst ziemlich viel Hirnwasser ab; Dura normal; Sinus longitud. leer. Gefässe der Pia mässig injicirt, Hirnsubstanz ziemlich blutreich, viele Blutpunkte. Parenchym ödematös durchtränkt. Die weisse Markmasse hat allenthalben einen schwach gelbbräunlichen Teint. Graue Substanz dunkel.

Anatomische Diagnose: Allgemeiner Hydrops der Hautdecken, Ascites, Hydrothorax. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Abgelaufene Pericarditis. Alte Fibringerinnsel im Herzen. Embolieen der Pulmonalisäste; hämorrhagische Infarcte.

War das wirklich eine Pericarditis, welche ausheilte, aber dennoch zum Tode führte? Gelenkrheumatismen haben vollständig gefehlt, chronische Bronchitis, Emphysem waren sicher nicht vorhanden; Patient war 15 Jahre lang nie unwohl und krank gewesen, bis er in ziemlich raschem Verlaufe von seinem Herzleiden ergriffen und dahin gerafft wurde.

Es mag zwar wohl sein und ist recht wahrscheinlich, dass Pat. leichtere frühere Störungen gänzlich vernachlässigte, dass die Krankheitssymptome mehr einschlichen, dass Patient erst von den schweren Erscheinungen an den Beginn seines Leidens datirte. Aber früher, als er angab, wird er kaum schwer krank gewesen sein; eine schwere acute Affection in den 15 Jahren vor Mai 1866 darf wohl sicher ausgeschlossen werden.

Es handelt sich also um die Entscheidung von Folgendem: Kann das Herzleiden ein consecutives gewesen sein, nach einer andern Organerkrankung? war je eine Pericarditis vorhanden gewesen? kann der Fall auch anders gedeutet werden?

Die Angaben über alle andern Organe lauten so bestimmt, sowohl was den Leichenbefund, als was die Erscheinungen im Leben anbetrifft, dass man sicher Emphysem, chronische Bronchitis, Arterienatherom, Nierenschrumpfung, Marasmus als Ausgangspunkt der ganzen Symptomenreihe ausschliessen kann. Man ist aufs Herz allein angewiesen.

Wenn es Pericarditis gewesen wäre, so hätte sie entweder vor Mai 1866 beginnen müssen, oder in diesem Monat. Der Beginn vor Mai wäre dann ganz schleichend gewesen, dem Kranken durch gar keine Erscheinungen bemerkbar; die ganz schleichende — und idiopathische! — Pericarditis wäre auch ganz schleichend ausgeheilt und hätte ohne Verwachsung des Herzbeutels und ohne Cor villosum und selbst ohne deutliche Verfettung des Herzens durch Dilatation der Ventrikel und Herzschwäche zum Tode geführt.

Bei Annahme des Beginns der Pericarditis im Mai wäre zu beachten, dass gar nie Fieber bestand, dass in Zeit von drei und ein halb Monat die Pericarditis begonnen hätte, ablief und doch zu solcher Herzausweitung und Herzschwäche führte nach vollkommener Ausheilung, dass Tod eintrat. Die Erscheinungen wären von Anfang bis zum Ende, mit Ausnahme der Zeit der Besserung, fast immer die gleichen gewesen. Die Besserung wäre im Monat Juni eigentlich auffallend rasch erfolgt. Es wäre zu erklären, warum das Reiben erst eintrat, als die Pericarditis schon geheilt war, als blos noch Sehnenflecken bestanden, warum das Reiben am stärksten war über dem rechten Herzen, während die Sehnenflecken am linken Ventrikel sassen, warum es über dem linken Vorhof gar nie bestand, wo doch „villöse“ Verdickungen des Epicards sassen und wo doch Reibegeräuche recht gerne entstehen.

Für all diese einzelnen Sonderbarkeiten liessen sich gewiss Erklärungen geben. Aber sie alle gehäuft auf einen

und denselben Fall scheinen mir doch darauf hinzuweisen, er dürfte auf andere Weise einfacher und vielleicht richtiger erklärt werden.

Nimmt man an, eine Herzmuskelerkrankung sei von Anfang an das Grundleiden gewesen, so scheint mir der ganze Verlauf viel klarer. Die Art und Weise der Muskelentartung ist uns zwar anatomisch nicht näher bekannt. Ueber ihre Ursache können wir uns aber, da eine Myocarditis auszuschliessen ist, denken, dass sie blos in der starken Ueberanstrengung des Herzens beruhte. Die Schwächung der Herzkraft, die unausbleibliche Folge der Muskelentartung, machte Erscheinungen, welche in ihrem ersten Anfange nicht beachtet wurden; auf einmal aber traten sie bedeutend in den Vordergrund und der Kranke litt an allen Symptomen von Herzschwäche, welche sich im Spitale zuerst auffallend besserten, nach Versuch zur Arbeit aber wieder in unheilbarer Weise sich einstellten. Der stete Mangel von Temperaturerhöhung passt genau zu dieser Erklärung, die sehr rasche Besserung durch Ruhe ebenfalls. Das Geräusch am Herzen, das man als Frémissement oder Frottement nach seinen fühlbaren Schwingungen bezeichnen musste, das man, obschon nicht deutlich reibend, für ein pericarditisches hielt, das wechselnd an der Herzspitze bestand und verschwand, das später über dem rechten Herzen wieder erschien, könnte ein blos pericardiales gewesen sein, entstanden blos durch Anstreifen des übergrossen Herzens, oder es könnte auch endocardial gewesen sein, durch mangelhafte Klappenfunction hervorgerufen. Die Abnahme der Herzdämpfung bei der Besserung konnte ebensowohl wie auf Abnahme eines Exsudates beruhen auf weniger Ueberfüllung, geringerer Ausweitung des Herzens in Folge besserer Entleerung. Die in der Leiche gefundenen Sehnenflecken am Herzen waren bindegewebige, nicht entzündliche Verdickungen des Epicards, wie sie an demselben so ungemein häufig bedeutungslos und ohne Entzündung sich entwickeln.

Natürlich gilt auch hier wieder für diesen Fall wie für die andern: er allein wäre werthlos, mit den andern zusammengestellt gewinnt er an Bedeutung; sie alle zusammen lassen es nicht unwahrscheinlich erscheinen, es möchte doch etwas

wie spontane Dilatation, Ermattung des Herzens in Folge von Ueberanstrengung bestehen.

Doch nicht alle die angeführten Fälle zusammen hätten mir den Muth gegeben, eine Besprechung der in dieser Arbeit behandelten Fragen anzuregen. Es ist aber im Verlaufe des letzten Sommers eine Beobachtung hinzugekommen, die für eine andere Erklärungsweise — so scheint mir wenigstens — keinen Ausweg lässt, als diejenige: Die Herznerven oder die Herzmusculatur wurden wohl durch Ueberanstrengung in anatomisch noch unbekannter Weise derart verändert, dass sie ihrer Aufgabe durchaus nicht mehr zu genügen vermochten, sondern, zum Theil Erscheinungen einer Pericarditis vortäuschend, den 26jährigen kerngesunden, überaus kräftigen Mann zu Tode brachten.

Fall 20.

Schmucki, Joseph, 26 Jahre alt. Schiffmann von Stäfa.

Erster Spitalaufenthalt.

Eintritt 28. März 1871. Austritt 6. April 1871.

Patient ist sowohl als Knabe, wie auch später ein stämmiger, kräftiger Bursche gewesen, dem nie das Geringste fehlte. Seine Mutter verlor er durch eine Unterleibsentzündung; sein Vater ist noch am Leben und gesund. Die Fragen nach Beschwerden jeder Art stellt Patient in Abrede. Auch ein Bekannter von ihm sagt uns, dass er sich stets einer vorzüglichen Gesundheit und grosser Kraft rühmte und seines Wissens nie im Geringsten unwohl war. Als Schiffmann hatte er Güter, Fruchtsäcke zu laden, zu rudern, und grosse Lasten zu tragen, selbst bis zu 3 Centner.

Anfangs Januar 1871 wurde Patient — was früher gar nie der Fall gewesen — bei seiner gewöhnlichen Arbeit und bei schnellem Marschiren müde; es trat Beengung ein, so dass Patient bei der Arbeit hie und da sich setzen und ausruhen musste. Bei schnellem Laufen kam mässiges Herzklopfen. Der Appetit nahm ab, nach dem Essen trat Blähung und Völle auf. Immer aber verrichtete der Kranke seine Arbeiten, ohne Hülfe nachzusuchen, bis er sich mehrere Tage vor der Aufnahme in's Spital mit der Klage allgemeinen Unwohlseins und Beengung an einen Arzt wandte, der ein Inf. Dig. verordnete. Seit einigen Tagen ging Patient seiner strengen Schiffmannsarbeit nicht mehr nach, wünschte nur Ruhe zu haben und machte kleine Spaziergänge.

In der Nacht vom 27. zum 28. März 1871 muss Patient, um auf den Abtritt zu gehen, aufstehen. Wie er das Licht anzündet, fällt er plötzlich zu Boden. Weder am Tage, noch kurze Zeit vor dem Anfalle hatte er Kopfweh oder Schwindel oder Erbrechen gehabt. Auch im Momente des

Anfalles will Patient keinen Schwindel, kein Kopfweh beobachtet haben; er war keinen Augenblick bewusstlos. Nachdem er mehrere vergebliche Versuche gemacht, sich wieder aufzurichten, bei denen er aber immer wieder einsank, rief er um Hülfe und wurde von seinen Leuten in's Bett gelegt. Nach dem Anfalle spürte Patient stechende Schmerzen in der rechten Stirnhälfte, Taumeln im Kopfe, Brechreiz. Der sogleich geholte Arzt diagnosticirte Apoplexie mit linkseitiger Hemiparalyse und verordnete eine Venäsection. Nach dieser musste Patient sich erbrechen. Neue Erscheinungen stellten sich nicht ein ausser Besserung der Beweglichkeit der linkseitigen Extremitäten. Noch am Morgen des 28. März 1871 wird der Kranke in's Spital gebracht, wo ich am 29. folgenden Status aufnehme:

Patient kam gestern Vormittag herein und bietet seither den gleichen Zustand.

Auffallend ist das Phänomen Stupor. Patient liegt beständig still mit geschlossenen Augen, schlafend da, spricht von selbst nichts, ausser wenn er Bedürfnisse zu äussern hat. Er ist ruhig, delirirt nicht, wälzt sich nicht im Bette, macht keine automatischen Bewegungen, hält meist Rückenlage ein, doch auch andere Stellungen; der Lagewechsel geschieht langsam. Redet man den Kranken an, so schlägt er die Augen sogleich auf, wendet das Gesicht dem Anrufer zu, aber die Unterhaltung geschieht nur schleppend. Er versteht langsam, was man von ihm will, antwortet erst nach längerem Besinnen mit träger Rede, doch sind seine Antworten ganz vernünftig und zuverlässig. Er giebt über seine früheren Gesundheitszustände und die jetzige Erkrankung Auskunft, die offenbar richtig, nur nicht sehr ausführlich ist, weil Patient zu wenig Lust und Energie zum Nachdenken hat.

Gesichtsausdruck etwas blöde, schläfrig. Sprache langsam, wenig energisch, entsprechend der herabgesetzten Geistesenergie, doch nicht eigentlich pathologisch verändert. Keine Aphasie, kein Lallen, keine merkliche Störung der Articulation.

Die Bewegungen des Patienten sind alle langsam, aber zweckmässig, Patient dreht sich gut nach den verschiedenen Seiten, sitzt ordentlich auf und unterstützt sich dabei gehörig mit den Armen. Er steht gut sowohl auf einem als auf beiden Beinen. Er geht auch gut, nur etwas verlangsamt, bedächtig und man ist nicht im Stande, beim Gange eine Ungleichheit in der Bewegung beider Beine zu unterscheiden. Kein Nachschleppen eines Beines, kein Schwanken, kein Stolpern, kein Neigen nach einer Seite. Auch im Bette bewegt Patient Zehen, Fuss, Unter- und Oberschenkel ganz gut, höchstens etwas langsam, und entwickelt mit beiden Beinen gehörige Kraft.

An den Armen das Gleiche, gute Beweglichkeit in allen Gelenken; doch lässt sich ein leichter Unterschied constatiren: der linke Arm bewegt sich ein wenig langsamer als der rechte. Der Händedruck ist für das sehr kräftige Individuum verhältnissmässig zu schwach, wohl wegen Mangel an Willensenergie.

Athembewegungen, Husten, Action der Bauchpresse sind ganz gut, einzig auffallend ist, dass Patient starkes Husten vermeidet, weil es seinen

Kopfschmerz vermehrt, und dass bei den verschiedenen Bewegungen die Frequenz und Intensität des Athmens rascher steigt als bei einem Gesunden.

Ausgesprochene Lähmung besteht einzig im linken Facialis. Der linke Mundwinkel hängt beständig ein wenig; doch bei Nadelstichen verzieht Patient auf beiden Seiten das Gesicht ziemlich lebhaft und dabei ist kein deutlicher Unterschied zwischen rechts und links. Die linke Hälfte der Mundspalte ist etwas kleiner als die rechte. Bei ruhiger Gesichtshaltung findet man keinen weitern Unterschied. Dass aber die Ungleichheit beider Mundhälften nicht blos von einer linienförmigen Narbe herrührt, welche in der rechten Oberlippe sitzt, beweist der Umstand, dass beim Lachen rechts im Gesichte starke Faltung entsteht, während links an Wange und Mund die Falten fehlen. Pfeifen und Blasen macht indess keinen Unterschied auf beiden Seiten.

In der Stirnrunzelung und Lidbewegung ist rechts und links kein Unterschied.

Die Bulbusbewegung ist vollkommen intact, die Pupillen sind gleich, normal weit, gut beweglich.

Zunge gerade, bewegt sich überall hin gut.

Beweglichkeit des Kopfes und Halses völlig ungestört; keine Nacken- und Rückenstarre; die Extremitätenmuskeln sind nicht steif. Kauen und Schlucken geschieht gut. Im Gaumen etwas grosse Tonsillen; Velum gerade und gut beweglich.

Patient will nirgends Schwäche der Musculatur, keinen Unterschied zwischen rechts und links bemerken seit seinem Schlaganfalle. Stuhl- und Urinentleerung ungestört. — Gesicht angeblich ganz gut; Patient liest mittlere Schrift zum Theil gut, zum Theil schlecht, wahrscheinlich weil er überhaupt ein schlechter Leser ist. — Gehör erweist sich bei Prüfung mit der Uhr ganz gut. Geruch und Geschmack sind angeblich gut. Am ganzen Leibe fühlt Patient leiseste Finger- und Nadelberührungen, so wie ganz leichte Nadelstiche, Klauben und Drücken ganz gut, ohne Unterschied beiderseits.

Patient ist ein sehr grosses Individuum mit ungemein kräftigen Knochen und Muskeln, mässigem Panniculus. Er sieht aus wie ein ungewöhnlich robuster Mann von 30 bis 40 und nicht blos wie von 26 Jahren, was er in Wirklichkeit ist. Keine Oedeme, kein Icterus, kein Livor, keine Anämie; sehr blühendes, gesundes Aussehen. Auf dem rechten Handrücken Kratzwunde, am rechten Ellenbogen Aderlasswunde. Kein Ohrenfluss; keine Drüsenschwellungen; Arterien nicht rigide, Venen nicht erweitert. Gestalt des Schädels nichts Abnormes. Ueber dem rechten Stirnhöcker eine ganz kleine Wunde unbekannten Ursprunges. Beim Beklopfen des Scheitels über dem rechten Stirnhöcker ziemliche Schmerzhaftigkeit.

Hals kurz und kräftig; Venen nicht geschwellt, keine Struma, reiner systolischer Carotiston.

Thorax sehr breit und tief, sehr schön gebaut.

Respiration 24, etwas verstärkt, hie und da ein paar tiefere, seuf-

zende Athemzüge, fast beständig beim Athmen leichtes Schnauben. Typus costoabdominal. Keine active Exspirationsbewegung.

Unterleib ziemlich gross und voll, etwas aufgetrieben.

Im 5. Intercostalraum, unmittelbar innen von der linken Papillarlinie, an einer 5 Ctm. grossen Stelle ganz minime Herzbewegung sichtbar, sonst nirgends.

Ueber den Lungen ist kein Reiben, kein Schnurren, nichts Pathologisches zu fühlen; in der Herzgegend ganz minimer systolischer Anschlag.

Abdomen etwas resistent; Unterleibsorgane nicht fühlbar; etwas Druckschmerz in der Iliacalgegend.

Lungenschall vorn überall schön sonor, kein Unterschied beiderseits; untere Grenze 6. Rippe in der rechten Papillarlinie.

Relative Herzdämpfung 3. bis 6. Rippe, Sternalmitte bis 1 Cm. ausserhalb der linken Papillarlinie.

Leberdämpfung 6. Rippe bis zum Rippenrande. Milzdämpfung nicht vergrössert. Abdomen überall tympanitisch.

Vorn und über den Lungen allenthalben lautes Vesiculärathmen; hie und da mit einem vereinzelten rasselnden oder schnurrenden Geräusche.

Die Auscultation des Herzens verlangt sorgfältigste Berücksichtigung. Die Herztöne kommen hie und da sehr holperig übereinander. Ist es Folge unregelmässiger Herzaction oder von Verdoppelung einzelner Töne? Es bestehen Geräusche, deren Beziehung auf Klappen oder Pericard und auf die verschiedenen Momente der Herzbewegung schwierig ist.

Jedenfalls ist die Herzthätigkeit unregelmässig; die aufgelegte Hand fühlt den Herzschlag bald nicht, bald stärker, bald schwächer, die einzelnen Schläge rascher oder langsamer aufeinander folgend. Schwirren oder Reiben sind nirgends wahrzunehmen.

Der Puls, an der Radialis gefühlt, ist unregelmässig; bald kommen geringe, bald grosse Erhebungen der Arterie; sie folgen sich bald rasch, bald langsam. Die Zahl der Schläge schwankt in der Minute zwischen 60 und 120. Die Arterie ist eher klein als gross, nicht besonders gefüllt, nicht gespannt, lässt sich leicht zusammendrücken; die Pulserhebungen sind im Ganzen klein, nur hie und da kommt eine grosse dazwischen; sie sind im Ganzen schwach; nur hie und da fühlt man einen kräftigeren Pulsschlag.

Am Herzen hört man das Tiktak bald schnell, so zu sagen über einander hinfallend; dann geht es wieder eine Zeit lang regelmässig, in gleichen Abständen regelmässig hintereinander her. Die Töne sind eine Zeit lang gleich stark; dazwischen hinein fallen dann ein paar schwächere oder ein paar stärkere. Ob einzelne Töne gedoppelt sind, ist nicht sicher zu entscheiden, wahrscheinlicher ist es nicht der Fall.

Ganz reine Töne und nur reine Töne hört man ringsum am äussern Umfang des Herzens. In einem Gebiete jedoch, das ungefähr der normalen absoluten Herzdämpfung entspricht, von der 4. zur 6. Rippe, von der Sternalmitte bis zur linken Parasternallinie reicht, bestehen Geräusche. Ob in diesem Gebiete gleichzeitig mit den Geräuschen auch reine Töne vorhanden sind, ist schwer zu unterscheiden, darf aber wahrscheinlich doch

bejaht werden. Sicher ist, dass die Geräusche bei einzelnen Herzactionen oder einzelnen Reihen derselben nicht vorhanden sind an dieser oder jener Stelle des beschriebenen Raumes. In der linken untern Ecke des Viereckes scheint das Geräusch bei einzelnen Systolen zu fehlen, ohne durch einen Ton ersetzt zu sein. An der gleichen Stelle besteht diastolisch, aber auch nicht immer hörbar, ein Geräusch. Auch unten am Sternum hört man hie und da diastolisch ein Geräusch.

Ein Einfluss der Athembewegungen auf diese Geräusche ist nicht ganz sicher; das systolische Geräusch aber scheint doch bei der Exspiration besser hörbar zu sein.

Auch die Qualität der Geräusche ist etwas zweifelhaft; sie haben weder deutlich den Character von Klappen- noch von pericardialen Geräuschen. Das systolische Geräusch könnte seiner Schallnüance nach wohl ein Klappengeräusch sein; da es aber so weit rechts hörbar und hie und da aussetzend ist, so ist es doch wahrscheinlich pericardial, eben so die diastolischen Geräusche. Der Umstand, dass man an der Basis und Spitze des Herzens nur reine Töne, die Geräusche aber auf das geschilderte Viereck beschränkt hört, spricht dafür, dass die beschriebenen Geräusche pericardiale sind.

Hinten am Thorax ist der Schall überall schön sonor, das Athmen vesiculär, nur hie und da von einem Rasselgeräusch begleitet.

Temperatur 36,4° bis 36,6°.

Auswurf keiner. — Urin hell, klar, ohne Eiweiss. — Stuhl fest. — Kein Erbrechen. — Kein Schweiss.

Appetit gut, Durst nicht vermehrt. Kein Schluckweh, kein Bauchweh.

Im Bette und bei Ruhe klagt Patient keine Beengung, kein Herzklopfen, keinen Husten. Ausser dem Spitale hatte Patient aber ziemlich starke Beengung und Herzklopfen.

Immer ziemlich starkes Kopfweh, das sich beim Husten und Klopfen auf den Kopf steigert.

Viel Schlaf.

Résumé. Mässiger Stupor. Leichte linksseitige Facialisparese. Sehr unregelmässige Herzaction, systolische und diastolische Geräusche am Herzen von Klappen- oder Pericardial-Character. Endocarditis? Pericarditis? Hirnembolie? Aelteres Hirnleiden? Hirnblutung?

Behandlung. Ruhe. Magn. citr. Kali. jod.

Schon am 30. März scheint das Sensorium etwas heller zu sein. Die Erscheinungen von Seite des Herzens sind dieselben. Die leichte Parese des linken Facialis besteht noch. Beim Husten und Percutiren hat Patient Schmerz über der rechten Stirnhälfte; er schläft sehr viel. Durch Magnes. citr. gestern 6, heute 7 dünne Stühle.

Morg. T. 36,4°. P. 60. Abds. 36,0. P. 80.

Am 31. März ist die Besserung noch deutlicher. Patient thaut auf; der Stupor nimmt ab. Die Facialisparese ist weniger deutlich, doch immer noch nachweisbar; die Bewegung mit Händen und Füssen ist gar nicht gehemmt; die Kraft nicht mehr geschwächt.

Ueber dem sehr unregelmässig arbeitenden Herzen ist immer noch

das systolische und diastolische Geräusch hörbar in gleicher sonderbarer Weise wie bisher. Schmerzhaftigkeit der rechten Stirnhälfte besteht noch. Gesicht nicht gestört. Noch 9 Diarrhöen. Morg. T. 36,0 °. P. 76. Abd. T. 36,0°. P. 60. (Kali. jod. 1,25).

1. April. Entschiedene Besserung. Patient ist regsamer, schläft weniger, spricht mit seinen Mitpatienten. Der rechtsseitige Stirnschmerz hat abgenommen; Percussion des Schädels ist nicht mehr schmerzhaft. Vollständige Bewegungsfähigkeit aller Extremitäten. Der linke Mundwinkel hängt noch etwas tiefer als der rechte, jedoch kaum merklich. Die Herzaction ist unregelmässig, die systolischen und diastolischen Geräusche in der Gegend der absoluten Herzdämpfung bestehen noch. Der Radialpuls ist heute mit der Herzaction synchron. — 6 dünne Stühle. Morg. T. 36,2°. P. 60. Abd. T. 37,0°. P. 60.

Am 3. April fühlt sich Patient schon so wohl, dass er an den baldigen Austritt denkt. Kein Kopfschmerz, vollständige Bewegungsfähigkeit; Parese des Facialis verschwunden. Geräusche am Herzen etwas schwächer, Unregelmässigkeit der Action etwas geringer. Stühle halbfest und fest. Am 2. und 4. T. 36,0—36,4°. P. 76—56.

Am 6. April verlässt der Kranke das Spital. Die Erscheinungen seiner Hirnembolie — als solche ist der Zufall wohl sicher aufzufassen — sind ganz zurückgegangen.

Die Herzthätigkeit ist immer noch unregelmässig und in der Gegend der absoluten Herzdämpfung bestehen die eigenthümlichen Geräusche fort, doch in etwas geringerer Stärke. Auch jetzt weiss man immer noch nicht recht sich zu entscheiden in Bezug auf systolisches oder diastolisches Tempo, in Bezug auf pericardialen oder Klappencharacter der Geräusche. Am wahrscheinlichsten ist es aber doch, dass sie pericardial seien, dass Patient an einer Pericarditis mit nur wenig Exsudat leide; diese bewirkte gestörte Herzaction, Gerinnsel im linken Ventrikel, von da aus eine Embolie im Gebiet der rechten Art. fossae Sylvii, deren Folgeerscheinungen nun geheilt sind.

Zweiter Spitalaufenthalt.

Eintritt am 2. Mai. Austritt am 17. Juli 1871.

Ausserhalb des Spitals geht Patient wieder an seine Arbeit; als Schiffsknecht muss er wieder rudern und Lasten tragen.

Aber seine Kraft ist gebrochen; alle Anstrengungen bewirken ihm Beengung, Herzklopfen, Ermattung. Das nimmt immer mehr und mehr zu; der Kranke wird arbeitsunfähig und wendet sich endlich wieder dem Spitale zu.

Am 2. Mai tritt er ein, das gleiche ungewöhnlich kräftig gebaute und ausgezeichnet genährte Individuum mit rothem blühendem Gesichte wie beim ersten Spitalaufenthalte.

Aber die Folgen seines Herzleidens machen sich schon geltend: die Untersehenkel sind etwas ödematös, über der Tibia bleiben Fingereindrücke bestehen; die Hautfarbe ist etwas livid; Icterus besteht nicht. Am Bauche einige taches bleuâtres.

In der Körperkraft, im Stehen und Gehen gar keine Störung mehr; auch giebt Patient an, dass er seit seinem Austritte gearbeitet habe, ohne je eine Ungleichheit in der Kraft oder Beweglichkeit beider Seiten erfahren zu haben. An den Lidern, am Bulbus, den Pupillen keine Bewegungsstörung; im Gesichte blos ganz geringe Ungleichheit beider Mundhälften in Folge der Narbe über der rechten Lippenhälfte, sonst keine Störung.

Sensorium normal, abgesehen von der angeborenen mässigen Stupidität.

Zunge feucht und rein, Hals ungemein kräftig. Jugularvenen etwas weit, doch nicht eigentlich pathologisch ausgedehnt; mässige Erschütterung derselben durch die nicht verstärkte Pulsation der Carotis.

Thorax sehr kräftig und schön gebaut. Die Respiration ist bei Bettruhe nur 24, nur ein wenig verstärkt, von normalem Typus, nur etwas keuchend — in auffallendem Gegensatze zu den lebhaften Klagen des Patienten über heftige Beengung, deretwegen er ins Spital gekommen.

Ueber den Lungen vorn überall schön sonorer Schall, reines Vesiculärathmen; untere Grenze 6. Rippe.

Leber, Milz durchaus nichts Abnormes. Im Unterleib in den abhängigen Partien kleine Dämpfung.

Die relative Herzdämpfung reicht von der 3. zur 6. Rippe, ist aber in die Breite vergrössert; sie beginnt schon am rechten Sternalrande und geht nach links bis 1 Cm. über die linke Papillarlinie hinaus.

Man sieht eine mässig starke Pulsation im Epigastrium, eine leichte Erschütterung des unteren Theiles vom Sternum und der angrenzenden Rippenpartien, ein leichtes Wogen, aber nirgends deutliche Herzbewegungen.

Ausser einem leichten Anschlage im 5. Intercostalraume innen an der Papillarlinie fühlt man in der Herzgegend nichts.

Bei der Auscultation des Herzens ist das Hauptphänomen ein ziemlich starkes blasendes systolisches Geräusch, das man von der Papillarlinie bis zum Sternum, von der 6. Rippe bis zur 3. Rippe hört. Es ist weich, hat vollkommen den Character eines Klappengeräusches und durchaus nichts Pericarditisches. Man hört dasselbe zwei, vier, sechs Male hintereinander, dann folgen ein oder zwei oder mehr kurze leichte Geräusche von leicht krabbelndem Character. Ob diese als diastolische oder als systolische, als einfache oder als gedoppelte Geräusche aufzufassen seien, lässt sich nicht bestimmen; auch ist es zweifelhaft, ob sie auf die Klappen oder das Pericard zu beziehen sind. Weit nach links und weit nach rechts hinaus hört man reine Töne; auch an der Herzbasis hört man systolisch und diastolisch reine Töne, die aber ungemein unregelmässig übereinanderfallen.

Der Radialpuls ist ziemlich klein; auf einzelne kräftigere Schläge folgen ganz schwache; auch das Tempo ist sehr unregelmässig, so dass die Pulszahl nicht zu zählen ist. Am Herzen schwankt die Frequenz der Schläge von 100 bis 120. Auch der Carotispuls ist so schwach, dass man ihn gar nicht recht zu fühlen bekommt. Ebenso ist es mit dem Cruralpuls.

Hinten ist der Thorax sehr breit und kräftig. Die Percussion wegen der starken Musculatur ziemlich schwer. Rechts vom untern Winkel der

Scapula, links vom untern Drittel der Scapula an Dämpfung. Das Athemgeräusch im Ganzen schwach, vesiculär; über den gedämpften Partien fast ganz aufgehoben und von etwas Rasseln begleitet.

Temperatur 36,0°.

Kein Auswurf, kein Erbrechen, kein Schweiss. Urin gelb, klar, ohne Eiweiss.

Appetit gut, kein Durst. Beständig hochgradige Beengung, selbst bei Bettruhe; bedeutende Steigerung durch die geringste Anstrengung. In der Gegend des Zwerchfells etwas Schmerz, sonst kein Brustschmerz. Im Bett kein Herzklopfen. Kein Kopfweh.

Résumé. Sehr unregelmässige Herzaction; Verbreiterung der Herzdämpfung, systolisches Geräusch von Klappencharacter im Bereiche des Herzdreiecks; diastolische Geräusche etwas zweifelhaft; an der Herzbasis, nach rechts und links aussen hin vom Herzen reine Töne. Herzkraft sehr abgeschwächt. Puls klein, sehr unregelmässig an Rhythmus und Intensität. Ergüsse in beiden Pleurahöhlen, Ascites, geringes Oedem der Unterschenkel.

Endocarditis? Klappenfehler? Pericarditis?

Behandlung: Ruhe. Acid. phosph. 3,75.

Eine ausserordentlich hochgradige subjective Beengung ist die Haupterscheinung. Patient muss mehrere Nächte ausser Bett auf dem Lehnstuhl zubringen. Seine Athembewegungen sind aber gar nicht im Verhältniss zur Beengung angestrengt; sie sind nur wenig frequenter, von gewöhnlichem Typus und nur eigenthümlich tief, ich möchte sagen lufthungrig. Es hat sogar manchmal den Anschein, als sei Patient etwas zu empfindlich oder er übertreibe. Aber die unregelmässige Herzthätigkeit, die eigenthümlichen Geräusche vom Character der Klappen- oder Pericardialgeräusche beweisen stets zur Genüge, dass Patient schwer krank ist und lassen seine gewaltige Herzdyspnöe begreifen.

In der Nacht vom 5. zum 6. und am Morgen des 6. Mai hat Patient so bedeutenden Brustschmerz und so arge Beklemmung, dass man ihn durch Morphium beruhigen muss. In der Herzgegend ein Jodanstrich, innerlich Digitalispillen à 0,06 täglich 4 mal 1 Stück.

Die Herzaction ist immer ganz unregelmässig, die Radialpulse Anfangs gar nicht zählbar; am Herzen vom 4. bis 7. Mai 96 bis 108 Schläge; allmälig stellt sich aber doch Uebereinstimmung ein zwischen Herzaction und Puls. Die Temperatur abnorm niedrig, vom 3. bis 7. nur 35,8°–36,0.

Herzdämpfung verbreitert, vielleicht durch einen Erguss im Herzbeutel; das starke systolische Geräusch, ganz wie von einer Mitralisinsufficienz immer vorhanden; daneben aber immer noch Geräusche, welche man als pericarditisches Reiben bezeichnen muss. Die Geräusche werden aber allmälig schwächer.

Am 8. Mai Nachmittags treten plötzlich Schmerzen auf, im Abdomen, die rasch zu bedeutendem Grade sich steigern. Sie sind besonders von stechendem Character und sitzen hauptsächlich in der rechten untern Bauchgegend. Laudanum bricht Patient sogleich heraus. Die Untersuchung der Organe giebt durchaus keinen Anhalt zur Erklärung dieses

Schmerzanfalles. Die Temperatur, Morgens 35,8°, ist Abends 37,0°, Puls 104 Morgens und 84 Abends, gleich an Radialis und Herz. In der Nacht bricht Patient dünne, gallig gefärbte Flüssigkeit.

Am Morgen des 9. bestehen immer noch Schmerzen in der rechten untern Bauchgegend. Vielleicht liegt dem Anfall eine Embolie einer Art. mesent. zu Grunde. Ein dünner Stuhl ging verloren, kann auf Blut also nicht geprüft werden; Urin enthält etwas Eiweiss, kein Blut.

Das früher an der Stelle der Herzspitze so deutlich gehörte systolische Blasen ist sehr undeutlich geworden und man hört mehr einen ersten Ton an der betreffenden Stelle.

Die Temperatur, am Morgen noch 36,4, steigt Abends bis 38,4°, der Puls von 84 auf 120.

Am 10. fiebert Patient ziemlich stark. Morgens 39,0°, Mittags und Abends 38,0°. Puls 140 bis unzählbar. Die Bauchschmerzen sind immer noch ziemlich heftig. Sklera und Bauchdecken sind eine Spur ikterisch gefärbt. Das systolische Geräusch hat abgenommen, ist von weniger endocardialem Character. Rechts am Sternum hört man oberflächlich Schaben, der pericardiale Character der Geräusche nimmt zu.

Am 11. Mai ist die Temperatur Morgens und Abends 38,0°, Puls 108. Patient klagt noch immer über Druckschmerz im rechten Hypochondrium, der jedoch bedeutend geringer ist als gestern. 11 dünne Stühle. Die ikterische Färbung hat zugenommen. Am 12. T. Morgens 37,0°, Abends 38,0°. 2 dünne Stühle, die Stühle immer ohne Blut.

Die Geräusche am Herzen haben sich allmälig so verändert, dass am 13. Mai ein genauerer Status vom Herzen aufgenommen wird:

Das starke, systolische, blasende Geräusch, welches früher im ganzen Umfange der normalen Herzdämpfung gehört wurde, ist verschwunden, d. h. nur noch an einzelnen Stellen spurweise vorhanden. Geht man mit dem aufgesetzten Stethoskop von der Axillarlinie nach vorn, so hört man, an Stärke zunehmend, einen reinen ziemlich lauten systolischen und diastolischen Ton noch bis zum Sternum hin; ja sogar bis über dasselbe hinaus kann man diese beiden reinen Töne verfolgen. In der linken Papillarlinie im 5. Intercostalraum waren am 8. und 9. Mai zwei Stellen gleich nebeneinander, wo man an der ersten systolisch und diastolisch reinen Ton, an der zweiten ein systolisches Geräusch und einen systolischen Ton gleichzeitig, und auch bei der Diastole einen reinen Ton ganz bestimmt hören konnte. Das systoliche Geräusch hatte noch ziemlich den Character des früher gehörten systolischen Geräusches, das man nicht umhin konnte auf die Mitralis zu beziehen, und war nur weniger stark. Aber es hatte doch schon etwas mehr schabenden Character angenommen und man hatte den Eindruck, dass dieses Schaben dem Ohre sehr nahe entstehe, während die Töne mehr aus der Ferne zu kommen schienen. Es war also anzunehmen, dass neben reinen Klappentönen ein pericarditisches Reiben vorhanden sei.

Heute ist dies Verhältniss nicht mehr so schön ausgesprochen; die reinen Töne überwiegen; doch erscheint immer noch der systolische Ton dann und wann begleitet oder ersetzt von einem kurzen, leicht schabenden Geräusche, das aber doch nicht so vollkommen reibenden Character hat,

dass man es nothwendig auf das Pericard beziehen müsste. Gegen das Sternum hin wird dieses leicht schabende Geräusch häufiger. Es besteht bei fast jeder Systole, meistens ohne dass man einen reinen Ton daneben hört. Gewöhnlich ist es so, dass man bei der Systole ein kurzes, ziemlich scharfes Lecken, bei der Diastole einen reinen Ton hört; dann und wann bleibt das Lecken für eine oder mehrere Systolen aus, und man hat dann einen systolischen und diastolischen Ton. Immer scheint das leckende Geräusch näher zu sein als die reinen Töne. Am beständigsten, am stärksten und schärfsten hört man dieses systolische Lecken immer zwischen der Sternalmitte und der linken Parasternallinie, vom Rande des Rippenbogens bis zur 4. Rippe. An der Herzbasis hört man nur reine Töne.

Seit dem 11. ist die Herzaction bedeutend regelmässiger, langsamer und etwas kräftiger geworden. Das Uebereinanderholpern der Töne oder Geräusche besteht nicht mehr; man kann Systole und Diastole ganz strenge unterscheiden. Man kommt nie mehr in Versuchung gedoppelte Töne oder Geräusche anzunehmen; es lassen sich ganz bestimmt am Herzen 78 systolische Töne, systolische Anschläge, an der Radialis 78 Pulse zählen. Freilich geringe Unregelmässigkeit besteht immer noch, hie und da ein stärkerer Ton, hie und da eine etwas längere Pause zwischen je zwei Herzactionen. Am Pulse ist die Unregelmässigkeit noch etwas mehr ausgesprochen als am Herzen, jedoch bei Weitem nicht mehr so stark wie früher.

Man fühlt die Radialis im Ganzen gross und voll; sie lässt sich mässig leicht zusammendrücken; man kann die Pulsschläge gut zählen; sie sind meist ziemlich ausgiebig und mässig kräftig, doch besteht noch ziemlicher Wechsel in ihrer Stärke, sie sind unfühlbar bis stark, durch regelmässige oder ungleiche, kürzere oder längere Pausen von einander getrennt.

Die Herzbewegung sieht und fühlt man immer noch recht schwach; es ist immer noch mehr eine unbestimmte Erschütterung der Herzgegend als eine umschriebene pulsatorische Vorwölbung der Intercostalräume; blos im 3. Intercostalraume, unmittelbar links am Sternum sieht man geringe Pulsationsbewegungen.

An der Herzdämpfung ist kein deutlicher Unterschied gegen früher herauszubringen; Grenzen: 3. Rippe, 6. Rippe, rechter Sternalrand, 1 Cm. ausser der linken vert. Papillarlinie.

Das subjective Gefühl von Beengung und Herzklopfen ist bedeutend geringer geworden. Patient liegt jetzt ruhig im Bette und macht in der Minute 20 gar nicht verstärkte Athemzüge.

Résumé. Sehr auffallende Besserung der Herzerscheinungen. Abnahme der Geräusche, besonders dasjenige, welches man auf eine Mitralisinsufficienz beziehen zu müssen glaubte, ist verschwunden. Die Geräusche sind sicherer von pericardialem Character. Grössere Regelmässigkeit der Herzaction.

Von da an ist im Ganzen eine stetige leichte Besserung des Zustandes zu constatiren. Ich lasse in Kürze die wichtigsten Notizen aus der Krankengeschichte folgen.

16. Mai. Links unten am Sternum systolisch ein schabendes Geräusch, ebenso gegen die Herzbasis. Herzaction immer noch etwas unregelmässig. Radialpuls 64—76, klein, weich; Herzbewegung kaum sichtbar, am deutlichsten um die Papille. T. 36,0—36,4°. Im rechten Hypochondrium noch mässige Schmerzen, die sich bei der Stuhlentleeruug (3 halbfeste) nicht vermehren. Sonst Subjectivbefinden besser; kein Herzklopfen, kein Schwindel, kein Kopfweh. Keine Oedeme. (Sat. citr. 150,0. Morph. 0,015.

17. Mai. Systole und Diastole deutlich unterscheidbar, da die Herzbewegung langsam, weniger unregelmässig, mit ihr der Radialpuls gleichzählig, 68, sehr schwach. An der Herzspitze systolisches Geräusch; am untern Theile des Sternums ebenfalls, hier scheint es oberflächlicher und mehr krabbelnd. Herzdämpfung gleich. T. 36,0°. Subjectivbefinden gut; keine Beengung; kein Herzklopfen; kein Schwindel; keine Oedeme. Schmerzen im Abdomen haben nachgelassen.

19. Mai. Herzbewegung immer noch unregelmässig, systolisches Geräusch am Sternum weniger krabbelnd. Herzdämpfung wie früher. Kein Herzklopfen, keine Beengung. Urin ohne Eiweis. (Acid. phosph. 3,75.)

22. Mai. Systolisches Geräusch am Sternum unten und etwas mehr gegen die Basis hin. Herzaction ziemlich kräftig, wird immer regelmässiger. Hie und da gedoppelte Töne. Kein Eiweiss.

27. Mai. Herzaction ziemlich regelmässig, mässig schnell und kräftig. Das systolische Geräusch ist wieder etwas mehr gegen die Herzspitze hin hörbar. Herzdämpfung nicht verändert. Keine Beengung, kein Herzklopfen, kein Schwindel oder Kopfschmerz. Patient ist fieberfrei und fühlt sich bei steter Bettruhe subjectiv ganz gut.

31. Mai. Herzaction ziemlich regelmässig; nur selten verstärktere oder abgeschwächte Schläge oder Intermissionen. Pericarditische Erscheinungen noch nicht vollständig zurückgebildet; bei einzelnen Herzactionen immer noch ein Anstreifen, ein leichtes Krabbeln. Wohlbefinden, keine Beengung, kein Stechen, hie und da Herzklopfen. Schlaf und Appetit gut. Secretionen normal. (Kali. jod. 1,25).

1. Juni. Heute Morgen stechende und drückende Schmerzen in der Herzgegend und leichte Beengung; leichtes pericarditisches Krabbeln wie früher; mässiger Kopfschmerz; kein Fieber. (12 blutige Schröpfköpfe).

2. Juni. Beengung und Stechen haben nach dem Schröpfen aufgehört. Herzaction etwas unregelmässiger als früher, hie und da ein pericardiales Krabbeln. Leichter Kopfschmerz.

4. Juni. Herzaction unregelmässiger; man meint wieder ein blasendes systolisches Geräusch und ein leichtes Reiben, die gleichzeitig bestehen, unterscheiden zu können, das ist aber nicht ganz sicher. Kein Fieber. Subjectivbefinden gut; im Bett keine Beengung, kein Herzklopfen.

7. Juni. Das systolische blasende Geräusch ist allmälig deutlicher geworden; auch bei längerer Auscultation nimmt man das Krabbeln nicht mehr wahr, dagegen gegen die Herzspitze zu bei jeder Systole ein blasendes Geräusch, vom Charakter der Klappengeräusche, wie von einer Mitralisinsufficienz. Sonst gutes Befinden. (Acid. phosph.)

11. Juni. Immer die Herzaction noch unregelmässig; von Zeit zu Zeit unten am Sternum leichtes Anstreifen; ausserdem an der Spitze das systolische Geräusch von Klappencharacter. Patient ist immer im Bette; kein Herzklopfen, keine Beengung, kein Schwindel. Fieberfrei.

15. Juni. Das Krabbeln ist seit einigen Tagen wieder deutlicher, die Beengung stärker, Stechen in der Herzgegend. (Vesicator).

17. Juni. Beengung und Stechen haben nachgelassen; letzteres nur noch hie und da, besonders beim Liegen auf der linken Seite. Immer noch leichtes Reiben unten am Sternum; das systolische Geräusch über der Spitze ist wieder verschwunden.

22. Juni. Hie und da noch leichtes Stechen; geringes Reiben, ausserdem reine Töne. Subjectivbefinden recht gut, im Bette keine Beengung. Aber seit Patient aufsteht, zeigt sich, obschon er nie den ganzen Tag ausser Bette bleibt, dass jede geringste Anstrengung ihm Dyspnöe macht; schon leichtes Treppensteigen setzt ihn ausser Athem; insbesondere ein Oppressionsgefühl in der Herzgegend verlässt den Kranken fast nie. Diese Herzbeengung steht mit dem obengezeichneten Allgemeinbefinden in eigenthümlichem Widerspruche. — Herzdämpfung wie bisher wenig in die Breite vergrössert. Herzaction unregelmässig; anstreifendes Geräusch am Sternum unten und mehr gegen die Basis. Urin ohne Eiweiss.

Auch im Juli bleibt der Zustand fast immer gleich; scheinbar recht gutes Befinden, blühendes Aussehen, gute Ernährung, Zunahme des Körpergewichtes; je mehr Ruhe, desto mehr Wohlbefinden, bei der geringsten Anstrengung aber Oppressionsgefühl, besonders in der Herzgegend.

5. Juli. Herzdämpfung gleich gross; gedoppelte oder nur unregelmässige Herztöne; keine deutlichen Geräusche.

Vom 9. bis 11. Juli wie schon früher ein Anfall von starken Bauchschmerzen, ohne irgend einen erklärenden Grund. Die Schmerzen bald diffus im ganzen Abdomen, bald mehr in der rechten Seite des Bauches. (Opium).

12. Juli. Keine Bauchschmerzen mehr. Wohlbefinden. Etwas Stechen vorne über der Herzgegend und auf der rechten Brustseite; keine bestimmte Veranlassung nachweisbar.

14. Juli. Stechen in der Herzgegend, in der rechten Seitengegend stärker, ohne erklärenden Befund.

Am 17. Juli will Patient, nach 77tägigem Spitalaufenthalte, es doch wieder versuchen, seine Arbeit aufzunehmen. Er verlässt also das Spital.

Sein Zustand hat sich bei uns bedeutend gebessert. Die Oedeme und Ergüsse sind längst verschwunden, bis auf einen kleinen Rest im rechten Pleurasacke, der hinten rechts unten vom Ang. scap. an geringe Schalldämpfung, etwas vermindertes Athmen macht; die schwach ikterische Färbung der Haut hat aufgehört; Patient sieht blühend und frisch aus, eine Kraftgestalt. Das Körpergewicht, welches bei dem sehr schlimmen Zustande in der ersten Zeit seines Spitalaufenthaltes von 80,75 Kgr. (am 6. Mai) auf 70,75 Kgr. (am 20. Mai) gesunken war, hat sich vom 27. Mai an stetig gehoben, ist von 73,50 Kgr. bis zum 8. Juli auf 80,00 Kgr. gestiegen.

Auch der Befund am Herzen ist ein günstigerer geworden. Das Geräusch an der Spitze, welches den Gedanken an eine Mitralisinsufficienz nahe gelegt hatte, hat aufgehört; nur noch schwaches Streifen, Schaben oder Krabbeln unten links vom Sternum deutet die Pericarditis an, an welcher wir nicht zweifeln; denn neben dem Geräusche kann man allenthalben systolisch und diastolisch reine und laute Töne hören.

Die relative Herzdämpfung ist vergrössert, doch nicht bedeutend; rechte Grenze am rechten Sternalrande, linke 1 Cm. ausserhalb der linken Papillarlinie, obere Grenze 3., untere 6. Rippe.

Die Unregelmässigkeit der Herzaction und des Pulses ist nur noch gering.

Ausser der geringen Dämpfung hinten rechts unten ist der Schall über den Lungen allenthalben vollkommen sonor, das Athmen rein vesiculär, normal, nur nicht besonders stark.

T. 37,0—37,4°. Urin ohne Eiweiss.

Dritter Spitalaufenthalt.

Eintritt 18. August 1871. Tod 23. August 1871.

Von uns weg geht Patient zu einer Verwandten. Die Besserung, welche im Spitale entschieden eingetreten war, hält aber nicht an. Bei der geringsten Anstrengung bekommt der Kranke starkes Herzklopfen und Beengung, kann deshalb kaum gehen und ist gezwungen, die meiste Zeit im Bette zuzubringen. Er hat immer schlechten Appetit, hie und da Erbrechen, fast immer Kopfweh, oft auch Husten, Nachts mehr als am Tage, hie und da schleimigen Auswurf mit etwas beigemischtem Blute. Das Gefühl von Bangigkeit, von Oppression in der Herzgegend, Beengung, Herzklopfen, Müdigkeit und allgemeinem Unbehagen nimmt immer mehr zu.

Am 18. August, einen Monat nach seinem Austritt, kommt Patient wieder ins Spital.

Sein Zustand hat sich bedeutend zum Uebles gewandt; schon das allgemeine Aussehen ist viel schlimmer. Patient ist mager geworden; besonders aber ist sein blühendes Aussehen verschwunden, die Gesichtsfarbe fahl, bleich, livide geworden. Die Sklera ist ein bischen gelb gefärbt, als ob eine minime Spur von Icterus bestünde; auch die Haut hat eine etwas gelbe Färbung, doch ohne dass man sie bestimmt als ikterisch bezeichnen könnte. Musculatur immer noch kräftig, Panniculus gut. Man kann den Kranken nur im Verhältnisse zu früher abgemagert nennen.

Geringes Oedem der Unterschenkel, sonst kein Anasarka.

Livor ziemlich stark, besonders die Lippen ziemlich stark blau gefärbt. — Keine Extravasate.

Sensorium normal; etwas ängstliche Stimmung, halb weinerliches und empfindsames Wesen, das zu der gewaltigen Gestalt des Patienten in eigenthümlichem Gegensatze steht.

Augen, Gesichtsmuskeln nichts Abnormes; Beweglichkeit aller Extremitäten, Sensibilität nirgends gestört.

Zunge feucht, nicht belegt.

Hals kräftig; reiner Carotiston, kein Venenrauschen. Der Carotispuls schwach fühlbar, unregelmässig in Rhythmus und Stärke.

Thorax breit und tief. Respiration angestrengt. Patient muss stets hoch aufgebettet im Bette liegen. Ziemlich kurze Inspiration, etwas verlängerte Exspiration, kurze Respirationspause. 36 bis 48 Athemzüge in der Minute. Bei der Inspiration am meisten Thätigkeit der oberen Thoraxpartien. Bei jeder Exspiration besteht neben dem einfachen passiven Zurücksinken des Brustkorbes activer Druck der Bauchpresse, besonders durch Contraction der Partien zwischen Rippenbogen und Nabel.

In der Herzgegend ausgebreitete, aber schwache Erschütterung, nirgends deutliche Pulsationsbewegung sichtbar.

Die Gestalt des Abdomens bietet nichts Besonderes. Ueber den Lungen bei der Palpation kein Schnurren, kein Reiben wahrnehmbar.

In der Herzgegend fühlt man nur sehr schwach Anschlag des Herzens, am meisten im 4. Intercostalraum in der Parasternallinie und im 5. Intercostalraum in der Papillarlinie.

Vom Rippenrande bis ungefähr in die Mitte zwischen Sternalende und Nabel ist Leberresistenz, keine Unebenheiten. Links am Treffpunkte von horizontaler Nabel- und verticaler Papillarlinie ziemlich lebhafter Druckschmerz, ohne dass daselbst etwas Anderes zu fühlen wäre als gewöhnliche Abdominalresistenz. Unterleib im Ganzen weich, ohne abnormen Widerstand.

Der Lungenschall ist vollkommen sonor in den obern Partien, reicht aber zu wenig weit nach unten; die untere Grenze steht vorn schon an der 5. Rippe. Herzdämpfung in die Breite ziemlich vergrössert, Ausdehnung von der 3. bis 6. Rippe, vom rechten Sternalrande bis 3 Cm. ausserhalb die linke Papillarlinie.

Die Leberdämpfung reicht bis 3 Cm. unter den Rippenrand, nach links bis in die linke Parasternallinie, lässt sich nach oben von der Exsudatdämpfung nicht abgrenzen.

Links im Complementärraum geringe Dämpfung, deshalb die Milzdämpfung nicht sicher zu bestimmen, sie scheint aber nicht vergrössert zu sein. Keine Ascitesdämpfung.

Ueber den Lungen vorn allenthalben lautes reines Vesiculärathmen, rechts Abschwächung erst in der Lebergegend, links schon in der Höhe der 5. Rippe.

Am Herzen kann man allenthalben mehr oder weniger gut die normalen reinen Töne unterscheiden Sie sind etwas dumpf, etwas undeutlich und ihnen mengen sich beständig pericarditische Geräusche bei. Meistens ist es nur ein leichtes Anstreifen, das bald eine längere Reihe von Systolen begleitet, bald nur bei einzelnen sich einstellt. Hie und da erfolgt das Anstreifen auch diastolisch, oder zwischen Systole und Diastole. Das Reiben ist im Ganzen schwach, am stärksten in der Gegend des Sternums, besonders unten links an seinem Rande. In der Gegend der Herzspitze ist es weniger laut, weniger stark.

Das Herz contrahirt sich im höchsten Grade unregelmässig und wirft seine Blutwellen mit auffallend geringer Kraft aus.

Der Puls ist ganz klein, jedenfalls sehr frequent, aber nicht zählbar. Die Schläge folgen sich in ganz unregelmässigem Rhythmus, hie und da kommt ein etwas stärkerer Pulsstoss unter die zahlreichen ganz elenden.

Hinten am Thorax besteht in den oberen Partien vollkommen schöne Sonorität. Rechts am Angulus, links am untern Drittel der Scapula beginnt Dämpfung, die auf beiden Seiten nach vorne sich hinzieht bis in die Höhe der 5. Rippe und links den Complementärraum einnimmt. Ueber den gedämpften Partien deutliche Abschwächung des Stimmfremitus und vesiculären Athmungsgeräusches, die oberhalb der Dämpfung vollkommen schön sind. Einzelne feine Geräusche im Gebiete der Dämpfung sind entweder trockenes Rasseln oder pleuritisches Reiben. Die Temperatur ist 38,0°.

Auswurf spärlich, rein schleimig, wenig eiterhaltig, gemengt mit frischen rothen Blutflatschen. Da Blutung aus der Nase und dem Rachen nicht nachweisbar ist, so stammen dieselben — ausgehustet — wahrscheinlich aus der Lunge.

Urin klar, dunkel, leicht bräunlich, doch ohne Gallenfarbstoffreaction; kein Eiweiss, Chloride reichlich.

Kein Stuhl. Kein Erbrechen. Kein Schweiss. Appetit gering, kein Durst; Schmerz in der linken Iliacalgegend und dem linken Mesogastrium, spontan und bei Druck. Husten selten, nicht heftig, schmerzhaft in der Zwerchfellgegend. Hie und da ziemlich starke Schmerzen in beiden Seitengegenden der Brust. Mässiges Kopfweh. Lebhaftes Herzklopfen. Ungemein starkes Beengungsgefühl, das durch die geringste Anstrengung gewaltig sich steigert, das den Kranken hochgradig ängstigt und selbst bei Bettruhe, wo es doch bedeutend abnimmt, stets Hochlagerung nothwendig macht.

Résumé. Leichtes pericarditisches Reiben, verbreiterte Herzdämpfung, Herzschwäche, unregelmässiger elender Puls, hochgradige Beengung. Frische rothe blutige Sputa wie bei einem Stauungsinfarct. Doppelseitiger Pleuraerguss, etwas Oedem der Unterschenkel. Urin ohne Eiweiss.

Behandlung (bis zum Ende). Sat. Citr. mit Morph. — Inf. Digit. 1,25 pdi. — Schröpfen. — Senfteige.

Im gleichen Zustande gewaltiger Beengung bei relativ nicht besonders schweren Symptomen der Organe verbleibt Patient die nächsten Tage; die stete Bettruhe und die Behandlung bewirkt nur geringe Besserung. Er hat immer furchtbare Bangigkeit, Druckgefühl um's Herz, Erstickungsangst; er ist stets hochgebettet, oder sitzt am Bettrande, oder muss auf den Lehnsessel gebracht werden. Die Athmungsbewegungen sind häufig, 36—56, angestrengt, auch die Exspiration activ, pressend; doch ist das subjective Beengungsgefühl, schon am Gesichte ablesbar, noch viel bedeutender, als die dyspnöetische Respiration vermuthen lässt. Am Herzen bleiben die reibenden Geräusche. Die Unregelmässigkeit seiner Thätigkeit nimmt in geringem Maasse ab, die Kraft wenig zu, so dass man den Puls doch zählen kann, 76—124. Die Temperatur schwankt zwischen 37,8° und 39,8°. — Die Stühle sind durch Medication fest bis dünn, der Urin bleibt ohne Eiweiss. Die Blutflatschen im Auswurf erhalten sich. Auf

beiden Seiten und in der Zwerchfellgegend, hier und da auch im Abdomen sitzen stechende Schmerzen; Schröpfen und Senfteige nutzen nicht viel. Hier und da Kopfweh. Patient ist in einem sehr bedenklichen Zustande — aber doch wider alles Erwarten bald und plötzlich tritt das Ende ein.

Am 23. August Mittags 1 Uhr, nachdem er durchaus nichts Aussergewöhnliches geboten, setzt sich Patient, wie häufig, aufrecht an den Rand seines Bettes, um bei seiner starken Dyspnöe besser athmen zu können. Ganz plötzlich fällt er zurück, athmet nicht mehr, ist höchstgradig cyanotisch, todt.

Man geht zur Leichenöffnung, seiner Diagnose fast sicher. Es war eine Pericarditis. Sie hatte schleichend nach Neujahr 1871 begonnen, durch Störung der Blutcirculation im Herzen Gerinnselbildungen an den Wänden ermöglicht; ein Gerinnselstück hatte im März als Embolus die rechte Art. fossae Sylvii verstopft und zu den Hirnerscheinungen geführt, in Folge deren wir die Bekanntschaft des Kranken machten. Die Pericarditis mit ihrem schwächenden Einflusse auf das Herz dauerte fort, bis zur beständigen Herzschwäche die plötzliche Herzlähmung trat und dadurch der Tod erfolgte. An eine Endocarditis hatte man beim ersten Spitalaufenthalte noch denken müssen; das blasende systolische Geräusch an der Herzspitze im zweiten Spitalaufenthalte hatte sie sogar noch wahrscheinlicher gemacht. Als aber dieses systolische Geräusch verschwunden war, als man an der Spitze reine Töne hören konnte, da war nicht mehr zu zweifeln: auch das Blasen war nur eine sonderbare Modification von Reiben, Alles waren pericarditische Geräusche gewesen. Der Fall konnte nur eine Pericarditis sein; an etwas Anderes konnte nicht mehr gedacht werden und — wurde auch nicht gedacht.

Section 24. August 1871. 11 h. a. m.

Ausserordentlich gut gebauter kräftiger Körper. Etwas Todtenstarre. Spur ikterischer Färbung. Geringes Oedem der unteren Extremitäten. Schädeldach normal gestaltet. Dura von mittlerem Blutgehalte.

Von der Convexität des Gehirnes fliesst bei Abnahme der Dura reichlich seröse Flüssigkeit ab. Wahrscheinlich kommt ein ziemlicher Theil derselben wirklich aus dem Arachnoidealsacke, denn schon beim blossen Wegziehen der ganz leicht lösbaren Dura rinnt die Flüssigkeit förmlich herunter; auch die Anwesenheit eines beträchtlichen alten Ventricularhydrops spricht dafür. In den Subarachnoidealräumen der Convexität viel Serum; auch an der Schädelbasis sammelt sich bei Herausnahme des Gehirns solches reichlich an.

Das Gehirn im Ganzen fühlt sich weich und schlaff an.

An der Schädelbasis ist die Arachnoidea allenthalben schön zart und zeigt nirgends die geringste Trübung.

An der vordern Seite des rechten Schläfenlappens sitzt in der Pia eine kleine, nur 5 Cts. grosse hämorrhagische Verfärbung. Der rechte Schläfenlappen ist nicht so prall wie der linke, ist etwas zusammengesunken.

Sonst ist nichts Besonderes an der Basis des Gehirns zu sehen. Die Injection der Piagefässe ist nur gering.

Die Art. basilaris mit ihren kleineren Abzweigungen ist vollkommen normal. Auch bei der Verfolgung der beiden Art. fossae Sylvii bis in ihre feineren Zweige hinaus ist nirgends eine pathologische Veränderung weder der Gefässe noch ihrer Umgebuug zu erkennen. Auch im Verlaufe der beiden Art. corporis callosi lässt sich keine Störung nachweisen. Ein Embolus ist nirgends zu entdecken, selbst bei Trennung der der Scheere zugänglichen Aeste der angeführten Gefässe. Dieselben enthalten wenig, noch flüssiges Blut.

Ein Einschnitt in die beiden Schläfenlappen lässt nur einen geringen Unterschied zwischen dem linken und rechten erkennen. Im rechten sind etwas mehr Gefässpunkte; die Schnittfläche ist nicht so schön glatt wie auf der linken Seite; es ist, als ob die Hirnsubstanz strichweise mehr zurückgesunken wäre. Eine Verfärbung ist kaum zu behaupten.

Medulla oblongata und Pons Varolii bieten auf ihren Durchschnitten nicht die geringste Veränderung.

An der Convexität des Gehirns, an der Spitze der beiden Stirnlappen ist eine sehr geringgradige Bluttranssudation in der Pia, die Injection der Gefässe nur mittelstark, die Pacchionischen Granulationen längs der Fissura longitudinalis mässig entwickelt.

Sonst ist nichts Erwähnenswerthes bei Betrachtung der Hirnconvexität zu entdecken, als eine ganz geringe Einsenkung an der linken Hemisphäre, ungefähr in ihrer Mitte, und die beträchtliche Schlaffheit des Gehirns, so dass es, sich selbst überlassen, glatt sich hinlegt und der Balken concav nach unten zusammensinkt.

Aus den Hirnhöhlen ist schon eine beträchtliche Menge Flüssigkeit abgeflossen. Die Seitenventrikel sind bedeutend erweitert, 10,5 Cm. lang, 5,5 Cm. breit.

Die Hirnsubstanz ist sehr feucht, sehr schlaff.

Die Hirnsubstanz sinkt an keiner Stelle mehr ein als an den übrigen mit einziger Ausnahme des Kopfes des rechten Streifenhügels. Während an allen anderen Stellen man nur sehr grosse Schlaffheit erkennen kann, muss man am rechten Streifenhügel einen anderen Vorgang vermuthen. Während der Kopf des linken Streifenhügels prall ist, ist der rechte abgeflacht und zeigt eine Delle, die auch durch ihre Farbe sich wesentlich von der übrigen Oberfläche des Corpus striatum unterscheidet. Sie erscheint leicht gelblich, rostfarben. Bei einem Querschnitt sinkt die ganze Masse zusammen und es entleert sich leicht eine breiige Substanz von der Schnittfläche. Diese Erweichuugsstelle ist an der Oberfläche 1 Centime gross, reicht 5 Mm. in die Tiefe, hat also im Ganzen die Grösse einer Erbse. Auch das übrige rechte Corpus striatum ist nicht von normaler Beschaffenheit. Die ganze Oberfläche ist ein bischen flacher und ein bischen gelber gefärbt als die der linken und auf dem Durchschnitt zeigt sich, dass die ganze oberste graue Lage des rechten Streifenhügels im Zustand gelblicher Verfärbung und Erweichung ist. In dieser Veränderung ist die erwähnte erbsengrosse Stelle am meisten vorgeschritten.

Bei weiteren Einschnitten zeigt sich, dass dieser Zustand gelblicher Verfärbung fast das ganze rechte Corpus striatum ergriffen hat, so dass

nur noch wenige Stellen die gewöhnliche graue Farbe aufweisen. Noch schöner zeigt sich der Zustand der gelben Verfärbung und Erweichung am rechten Linsenkern. In seiner ganzen Substanz ist derselbe wie das Corpus striatum geschrumpft, schlaff, erweicht und gelb gefärbt. Hauptsächlich zeigen die äussersten, die am meisten temporalen Partien, und dann wieder die am meisten medianen Theile diese Veränderung. Vom rechten Thalamus optic. kann man keine rechte Veränderung behaupten.

Auch an der weissen Hirnsubstanz aussen von den grossen Ganglien ist keine hochgradige Veränderung zu erkennen. Aber Erweichung und Verfärbung ist doch etwas vorhanden vollständig bis zur Peripherie hin. Beim Vergleich mit den entsprechenden linken Stellen ist der Unterschied noch deutlicher. Und entschieden ist die graue Rindensubstanz an einzelnen Windungen in der Gegend der Insel und der angrenzenden Partien geschrumpft und gelb gefärbt, ja diese Veränderung der weissen und grauen Substanz geht sogar noch weit nach hinten bis in die Spitze des Hinterhauptlappens.

Wir haben also im Gebiete der rechten Art. fossae Sylvii ausgesprochene Erweichung und gelbe Verfärbung der Hirnsubstanz, die sich in der grauen Substanz am deutlichsten zeigt. Es wird deshalb noch einmal die Verfolgung der feinen Zweige der rechten Art. fossae Sylvii vorgenommen, ohne dass etwas Pathologisches kann erkannt werden.

In der linken Hirnhemiphäre durchaus keine krankhaften Veränderungen.

Panniculus ziemlich reichlich. Musculatur kräftig, feucht, nicht besonders dunkelroth. Im Abdomen ganz geringe Menge Ascitesflüssigkeit.

Der Situs viscerum normal. Beim Abheben der Lungenränder vom Herzen zeigt sich aber der Herzbeutel beträchtlich ausgedehnt.

Im linken Pleurasacke 100 Ccm. blutig seröse Flüssigkeit, ebenso im rechten Pleurasacke. Lungen allenthalben frei.

An der Aussenfläche des Pericardialsackes sind einige punktförmige Hämorrhagieen und an einigen Stellen durchscheinendes Roth vom injicirten Epicard her. Beim Einschneiden des Pericardialsackes fliessen 120 Ccm. einer bernsteingelben, vollkommen klaren, flockenlosen Flüssigkeit aus. Die Innenfläche des parietalen Pericardialblattes ist nicht injicirt, ohne Spur von Auflagerung, allenthalben von vollkommen normaler Beschaffenheit.

Aus den angeschnittenen Gefässen des Herzens entleert sich ziemlich viel flüssiges Blut.

Das Epicard bietet an seiner ganzen Oberfläche nirgends eine pathologische Veränderung ausser einer 1 Cm. grossen Stelle hinten. Ausserdem keine Trübungen, keine Sehnenflecke, keine Auflagerungen, kein Fibringerinnsel, kein Eiter, keine Extravasate, nur da und dort gering injicirte Gefässe wie bei einem gewöhnlichen Herzbefunde. Die erwähnte pathologische Stelle findet sich hinten am linken Ventrikel ungefähr in Mitte seiner Höhe und ganz in der Nähe der linken Kante.

Die Stelle zeigt im Umfange eines Centimestückes ein rothes Durchscheinen; es muss unten ein Extravasat bestehen, unter dem Epicard oder in der Musculatur. Beim Durchschnitt zeigt sich, dass die Herzsubstanz

selber von einer Extravasation durchsetzt ist in einer Höhe von 5 Mm. und in der Breite eines Centimeters. Die Stelle ist etwas erweicht und eingesunken. Es hat an der Stelle aus zahlreichen kleinen Gefässen Blutung zwischen die Muskelfasern hinein stattgefunden, aus welchem Grunde ist nicht recht ersichtlich.

Das Herz ist vergrössert, besonders in die Breite. Breite 19 Cm., Höhe von der Herzspitze bis zum Ursprunge der Pulmonalis an ihrer Mitte 13 Cm. Der linke Ventrikel ist stärker ausgeweitet als der rechte.

Durch die Pulmonalis und die Aorta kommt der Finger ungehindert in die Herzhöhle und fühlt an den Klappen keinen abnormen Widerstand, ebenso kann er ungestört durch das rechte und linke Ostium atrioventriculare eindringen. Beim Eingiessen von Flüssigkeit durch die eröffnete Spitze des rechten und linken Ventrikels fliesst dieselbe durch die Tricuspidalis und die Mitralis ab; Aorta und Pulmonalis halten sie zurück.

Bei der Eröffnung des rechten Herzens bietet sich weder im Vorhofe, noch im Herzohr, noch in den Ventrikeln die geringste Veränderung. Endocard, Tricuspidalis, Pulmonalklappen und Pulmonalarterien sind in jeder Beziehung vollständig normal.

Im linken Herzen bestehen Veränderungen, sind aber nur minim. Im Endocard des Vorhofes und am Rande des hinteren Mitralissegels finden sich einige Stellen, stecknadelkopfgross, etwas verdickt, leicht gelblich wie gallertig gefärbt. Es sind nicht Auflagerungen, sondern minime Einlagerungen, Verdickungen, offenbar unbedeutende Bindegewebswucherungen, über welche die Intima des Endocards vollständig glatt und intact hinweggeht; sie können nicht die Bedeutung endocarditischer Veränderungen haben. Eine weitere pathologische Veränderung der Mitralis besteht durchaus nicht, keine Schrumpfung, am Rande nur so viel Verdickung wie immer; die Sehnenfäden sind auf's Schönste vorhanden, zart, reichlich, lang.

Die Aortalklappen etwas roth, etwas dick, aber durchaus nicht pathologisch; die Röthung ist nicht entzündliche Injection, die Verdickung weder Auflagerung noch Schrumpfung, sie ist ganz gleichmässig, völlig bedeutungslos. Der Anfang der Aorta vollständig normal.

Nirgends im ganzen Herzen Vegetationen oder Gerinnungen. Das Herzfleisch von ordentlicher Consistenz, nicht erschlafft, von guter Farbe, ohne makroskopische Zeichen von Verfettung.

Mikroskopisch sowohl am frischen Herzen, wie auch später, stets ein ungemein negativer Befund. Einzelne Muskelfibrillen zeigen geringen feinkörnigen Zerfall, sind aber so spärlich, dass dies nicht das Wesen des Processes ausmachen kann. Eine Wucherung des Bindegewebes besteht nicht. Selbst an der blutig infiltrirten Stelle ist der Befund nicht anders; blos Blutkörperchen und ein paar Hämatoidinkrystalle sind daselbst noch aufzufinden. Die Kranzarterien ohne Spur von Atherom, ohne Gerinnungen.

Die grösste Dicke des linken Ventrikels beträgt 2 Cm., des rechten 8 Mm. Der linke Ventrikel misst längs der Insertion der Mitralis und auch der Tricuspidalis 15 Cm., die Aorta und Pulmonalarterie an der Stelle der Klappen 7 Cm.

Es ist zu bemerken, dass dieser negative Herzbefund sich ergiebt trotzdem, dass die Untersuchung mit aller Vorsicht ausgeführt, und ein bedeutendes Resultat erwartet wurde.

Linke Lunge leicht, die Gefässe leer. Die Pleura ohne Auflagerungen, aber an den unteren Partien dicht mit feinen Hämorrhagien besetzt. Bronchialschleimhaut stark geröthet, mit wenig Schleimbelag. Bronchien nicht erweitert. Das Parenchym allenthalben von normaler Lungenweichheit, vollkommen erhaltenem Luftgehalt mit Ausnahme der unteren äusseren Spitze des unteren und obern Lappens. Diese Ecken sind derb, schwarz, gleichmässig gefärbt, hochgradig hyperämisch, wahrscheinlich blos im Zustand hochgradigster Blutüberfüllung mit Verdrängung der Luft (Atelektase). Diese infiltrirten Partien haben höchstens den Umfang einer menschlichen Zunge. Im Uebrigen bietet die linke Lunge mässige Hyperämie und Oedem.

Rechte Lunge wie die linke leicht, allenthalben von normaler Lungenweichheit, mit Ausnahme einer wallnussgrossen Stelle am hinteren Drittel des unteren äusseren scharfen Randes des Unterlappens, die im Innern Derbheit und schwarze Farbe zeigt, hämorrhagischer Infarct. Reichliche feine Extravasate in der Pleura, Gefässe leer, Bronchien mässig injicirt, nicht erweitert. Das Lungenparenchym sonst normal lufthaltig, hyperämisch, wenig ödematös. Nur minime Blähung an den Rändern beider Lungen, von eigentlichem Lungenemphysem keine Rede.

Die Pleura costalis in den unteren Partien und die Pleura diaphragmatica zeigen, wie die Pleura pulmonalis, ausser Extravasaten keine Veränderung.

Die Betrachtung der Därme und des Mesenteriums lässt nirgends eine Veränderung erkennen, welche auf eine Infarcirung eines Unterleibsgefässes deuten würde.

Die Milz ist vergrössert, 15 Cm. lang, 10 Cm. breit, 4 Cm. dick, hyperämisch, derb; auf dem Durchschnitte schön marmorirt durch die Hyperämie und die Vergrösserung der weissen Malpighischen Körperchen. An ihrem oberen Theile ist ein wallnussgrosser Infarct, der von der übrigen Milzsubstanz sich nur unterscheiden lässt durch mehr gleichmässige Färbung, mangelnde Marmorirung und Abblassung seiner Grenzen.

Die Leber zeigt an ihrer Serosa keine Veränderungen, ist gross, 25 Cm. hoch, 29 Cm. breit, bedeutend hyperämisch, die grossen Gefässe und die Centralvenen überfüllt mit dunklem Blute; die Hyperämie bedeutender an den grösseren Gefässen; das Parenchym von gewöhnlicher Färbung und ohne pathologische Veränderungen.

Bei Herausnahme des Darmes, wobei sorgfältig auf Embolien oder deren Folgen geachtet wurde, zeigt sich nichts Derartiges, überhaupt nichts Abnormes.

Linke Niere gross, entsprechend dem Individuum, Kapsel löst sich leicht; bedeutende Hyperämie, besonders an den Pyramiden, sonst durchaus keine Veränderung.

Rechte Niere vollständig das Gleiche; nur befinden sich an ihrer Oberfläche zwei eingesunkene Herde von gelber Substanz, geheilte Infarcte.

Oesophagus, Magen, der gesammte Tract bieten ausser ziemlicher

Injection der Schleimhaut nirgends die geringsten pathologischen Veränderungen; nur in den untersten Partien des Dünndarmes sind die solitären Follikel in Nadelkopfgrösse sichtbar.

Kehlkopf ohne Veränderung; Trachealschleimhaut in den unteren Partien ziemlich stark injicirt.

Die Aorta sammt ihren Verzweigungen durchaus normal.

In langweiliger Breite habe ich diesen Fall vorgeführt; die Status, den Leichenbefund, wie ich sie am Krankenbette, am Sectionstische dictirte, habe ich ausführlich wiedergegeben, damit die Deutung des Falles eines Jeglichen Urtheil preisgegeben sei.

Ich vermag in ihm nichts Anderes zu erkennen, für gar nichts Anderes Gründe herauszulesen, als für die einzige Annahme: der stets vollkommen gesunde, der riesig gebaute, erst 26 Jahre alte Mann, gewaltigen Kraftanstrengungen beständig unterworfen, erkrankte, starb an Herzschwäche, Ermattung des Herzens, die selbstständig, ohne durch Erkrankung anderer Organe angeregt zu sein, sich entwickelte, wahrscheinlich Folge war anhaltender, übermässiger Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Herzens.

Bevor die Erscheinungen des Herzleidens sich geltend machten, bestand nie die geringste Trübung der Gesundheit; alle anderen Organe waren im Leben und in der Leiche vollständig normal, oder boten nur Stauungserscheinungen oder die Folgen von Embolis, welche das kranke Herz ihnen zugeführt hatte. Am Lebenden und an der Leiche hatte man Erscheinungen, die einzig auf das Herz als Ausgangspunkt hinwiesen. Dass je eine Endocarditis bestanden habe, dafür ist nicht die geringste Wahrscheinlichkeit; ein Klappenfehler in gewöhnlichem Sinne kann des Bestimmtesten ausgeschlossen werden. Das systolische Geräusch über der Herzspitze, welches beim zweiten Spitaleintritte vorhanden war, verschwand, wieder kam, um zum zweiten Male einem reinen systolischen Tone Platz zu machen, kann keine Endocarditis und auch keine organische Mitralisinsufficienz beweisen; aber es ist ganz erklärlich durch Annahme einer relativen Insufficienz der Mitralklappe, oder jedenfalls durch mangelhafte Schallbildung an der Mitralis in Folge der Ausweitung des Herzens. Die Reibegeräusche, welche im Leben des Bestimmtesten eine Pericarditis annehmen liessen, können auch

nach dem Tode nur von Reibung des Herzens an seiner Umgebung abgeleitet werden. Ist das aber Folge entzündlicher Auflagerungen gewesen, haben solche, hat eine Pericarditis je bestanden? Dass eine Pericarditis je bestanden habe, lässt sich durchaus nicht beweisen, sondern als im höchsten Grade unwahrscheinlich hinstellen. Der einzige Beweis für Pericarditis ist das Reiben. Hätte dieses nicht bis zum Ende bestanden, wäre es ganz durch reine Töne ersetzt worden, hätten sich nach dem Tode Sehnenflecken oder nur die geringsten anderweitigen Bindegewebswucherungen gezeigt, so hätte die Abweisung einer alten, fast vollkommen ausgeheilten Pericarditis noch Schwierigkeiten gemacht. Aber das Reiben bestand bis zum letzten Tage; nicht die minimste Spur von frischen oder alten entzündlichen Veränderungen am Pericard war zu finden. So kann keine abgelaufene Pericarditis angenommen werden; mit ihr müsste ja das Reiben auch aufgehört haben und minime Spuren müsste sie doch zurückgelassen haben. Eine noch bestehende Pericarditis war ebenfalls nicht vorhanden; denn eine solche wäre eben anatomisch nachweisbar gewesen.

Es kann blos noch eine selbstständige Entartung des Herzmuskels oder der Herznerven Ursache des ganzen Symptomencomplexes gewesen sein. Myocarditis ist nicht anzunehmen; nie war für mehrere Tage ein acutes und fieberhaftes Stadium vorhanden, ausser in den letzten Tagen; der ganze Verlauf entspricht in gar nichts dem für Myocarditis als characteristisch geschilderten; der Leichenbefund kann dafür erst gar nicht in Anspruch genommen werden; die Musculatur war von ganz gesundem Aussehen, mikroskopisch nur unbedeutend verändert, zeigte nicht im Geringsten herdweise Veränderungen, nicht die kleinste Andeutung alter entzündlicher Vorgänge in der Muskelsubstanz des Herzens. Die kleine blutgetränkte Stelle hinten am linken Ventrikel ist eine ganz frische Veränderung, hat blos die Bedeutung einer Extravasation in's Parenchym durch einfaches oder von Embolie bedingstes Platzen feinster Gefässe. Die Annahme einer Myocarditis hat gar keinen Halt. Nicht einmal fettige Entartung ist der pathologische Zustand des Herzfleisches; makroskopisch besteht gar kein verfettetes Aussehen, mikroskopisch

feinster Zerfall nur in sehr spärlichen Fibrillen. Es gereicht mir zur Beruhigung, dass auch Herr Prof. Eberth, der so freundlich war, meine mikroskopischen Präparate vom Herzen Schmucki's durchzusehen, sich von der Abwesenheit einer ausgesprochenen und bedeutungsvollen pathologischen Veränderung überzeugte. Entartungen der Herznerven ausfindig zu machen, welche etwa Ursache des Processes hätten sein können, habe ich nicht versucht.

So wird man auf die letzte Annahme gedrängt: die pathologische Veränderung des Herzmuskels ist so gering, dass man am besten bekennt, nichts Genaues über sie zu wissen. Ob vielleicht eine Entartung der Herznerven bestand, bleibe dahingestellt. Sicher aber war im Leben das Herz im höchsten Grade leistungsunfähig, entkräftet, ermattet; es vermochte die Blutcirculation nicht mehr in gehöriger Weise in Gang zu halten. Daher die Beengung, welche bei der geringsten Anstrengung bis zu gewaltigem Grade sich steigerte; daher die leichten hydropischen Erscheinungen, die Unregelmässigkeit der Herzaction und des Pulses, die Gerinnselbildung im Herzen, welche zu Embolien von Hirn, Lunge, Milz, Nieren geführt hatten; daher die allmälige Ausweitung des Herzens nach vergeblicher Wandverdickung, das Anstreifen des vergrösserten Herzens an seiner Umgebung, was Pericarditis vortäuschte; daher die Geräuschbildung an der Mitralis, was man eine Zeit lang glaubte auf einen Klappenfehler deuten zu müssen; daher unerwartet plötzlich einmal vollständige Herzlähmung und Tod. Als erster Anstoss zum Gesammtprocess ist nichts Anderes aufzufinden, als Ueberanstrengung und daher Ermüdung des Herzmuskels, von der er sich nicht mehr zu erholen vermochte: das war das erste Glied der Kette.

Dieser Fall Schmucki also scheint mir unzweifelhaft zu beweisen, dass das vorkommt, was bisher als selbstständige Hypertrophie, als spontane Dilatation des Herzens behauptet und bestritten wurde, eine selbstständige Entkräftung, Ermüdung, Ermattung des Herzens. Es ist wahrscheinlich, dass Fall Wegmann auch so aufzufassen ist; sehr wahrscheinlich, dass Lattmann, Kläger und Fenner auch dahin gehören; vielleicht sind Maurer, Schmid und Stiefel ihnen auch beizuzählen.

Ueber die mitgetheilten Fälle von fremden Beobachtern erlaube ich mir kein Urtheil.

Einzelne Symptome. Erklärung.

Sind die angeführten Fälle beweisend für das Vorkommen von spontaner Dilatation, selbstständiger Ermattung des Herzens, so kann die Erklärung des Verlaufes und der einzelnen Symptome, von denen ich nur die wichtigsten hervorheben will, keine Schwierigkeiten machen.

Dass das Herz ohne eigentliche Erkrankung — ich meine ohne Pericarditis, Endocarditis, Myocarditis etc. etc. — einmal sozusagen seiner ununterbrochenen Thätigkeit müde werden könnte, scheint man stillschweigend fast allgemein für unmöglich zu halten und tritt aus diesem Grunde der Annahme von spontaner Dilatation und dergleichen von vornherein misstrauisch entgegen. Natürlich bin ich vollkommen damit einverstanden, dass man die Beweise haarscharf verlange und Behauptungen zu Gunsten solcher mit aller Skepsis entgegentrete.

Aber denkt man nur einmal an die staunenswerthen Leistungen dieses faustgrossen Organes, an seine unausgesetzte Thätigkeit, an seine ungeahnte Kraftentwicklung; liest man Corvisart's Schilderungen von der Herzthätigkeit — ich habe sie deshalb absichtlich oben ausführlich mitgetheilt —; oder schlägt man ein neueres Handbuch der Physiologie*) auf, wo die 24stündige Arbeit berechnet ist, als im Stande 56700 Kilogrammes 1 Meter hoch zu heben, eine Arbeit, die, in einem Momente ausgeführt, vielleicht ein paar hundert Männer erfordern würde; bedenkt man, dass durch Körperanstrengungen, Lastentragen noch viel grössere Anforderungen an das Herz gestellt werden, so wird man sich wundern müssen, dass nicht unendlich häufiger dasselbe seinen Dienst versagt. Solche Erwägungen werden es ganz wohl möglich erscheinen lassen, dass Störungen, die wir bis jetzt mit unseren Mitteln der Untersuchung noch nicht zu erkennen vermögen, feinste Veränderungen in Bau und Function von Nerven oder Muskeln des Herzens eintreten können, deren Folge Entkräftung, Er-

*) Hermann, Grundriss d. Physiol. 2. Aufl. Berlin 1867. S. 60.

müdung, Ermattung des Herzens sein muss. Auch ist dann ganz einleuchtend, dass gerade Ueberanstrengung, oder eine unfassbare Ernährungsstörung des Herzens, möglicher Weise als vereinzeltes Altersphänomen, oder beide gemeinschaftlich die Störung anregen können.

Dass die angeführten Patienten alle — der Fall Maurer ausgenommen — Männer waren; dass von den Erkrankten zwei Schiffsleute waren, welche ungemein strenge arbeiten; dass auch die andern Fälle stets an die Körperkraft grosse Anforderungen stellen mussten, Fenner als Draineur, andere als Landarbeiter, Kläger noch im 66. Jahre; dass die Maurer so bestimmt ihr tödtliches Leiden von einer Ueberanstrengung ableitete; dass bei ihr ganz unbedeutende Dyspnöe nach dem Abladen von Steinkohlen sich auf einmal zu beträchtlicher Höhe steigerte; dass Lattmann den Beginn seiner Erkrankung mit einem strengen Marsche in Verbindung setzte; dass bei fast allen Kranken die Ruhe auffallend rasch bedeutende Besserung brachte, aber nach dem Spitalaustritte bei den geringsten Anstrengungen, oft schon nach wenigen Tagen die alten schwersten Erscheinungen wieder da waren — all das könnte wohl auch bei allen gewöhnlichen Herzleiden eintreffen. Dass aber in diesem Punkte fast alle Fälle solche Uebereinstimmung zeigen, muss auffallen; es kann nicht blos Zufall sein; es beweist nicht gerade, aber es spricht doch sehr für die Annahme, dass eine mit Ueberanstrengung im Zusammenhang stehende Muskelentartung des Herzens direct und von Anfang an das Wesen der ganzen Krankheit ausmache.

Ist einmal diese Störung im Gange, geht sie nicht mehr zurück, so müssen gewiss die Erscheinungen, welche wir in obigen Fällen beschrieben fanden, die Folge sein.

Die Verdickung der Herzwand ist die Folge der Thätigkeit des die Herzernährung ordnenden Regulationssystems, welches Wucherung der Muskelfasern anregt im Verhältniss, wie die Kraft des Herzens hinter den gestellten Anforderungen zurückbleibt. Indem in früher beobachteten Fällen in dieser Hypertrophie des Herzens das Wesen des Processes erblickt wurde, sprach man von spontaner Hypertrophie des Herzens. Die etwelche Neubildung von Muskelfibrillen vermag aber bei der Entkräftung der alten Fleischfasern der

Aufgabe des Herzens nicht zu genügen, die Blutbewegung in normalem Gange zu erhalten. Daher mangelhafte Entleerung, Ueberfüllung der Herzhöhlen, mangelhafte Füllung der vorliegenden Gefässe, Stauung in den rückliegenden Adern, Ausweitung der Herzhöhlen, deshalb der Name spontane Dilatation. Mehr und mehr Wirkungslosigkeit der Contractionen; daher Schwachheit, Unregelmässigkeit des Herzschlages, des Pulses; daher Beengungsgefühl, die furchtbare Bangigkeit, die Schmerzen in der Herzgegend, die angestrengten Athembewegungen, die tiefen Inspirationen, um möglichst viel Luft einzusaugen, die pressenden Expirationen, um desto mehr mit Kohlensäure beladene auszutreiben, je träger das Blut in den überfüllten Lungengefässen wechselt; daher aber auch die Athembewegungen oft noch viel zu gering im Verhältniss zu der geklagten, zu der im Gesicht ausgedrückten Erstickungsnoth, eben weil die Lunge ihr Mögliches schon thut, weil das Leiden wesentlich auf der gestörten Leistung des Herzens beruht.

Nicht minder klar ist die Gerinnselbildung im Herzen, die daher stammenden Embolien, welche in den mitgetheilten Fällen ausserordentlich häufig sind. Blut, das zwischen den Trabekeln, in den Herzohren gefangen ist bei der unvollständigen Entleerung des geschwächten Herzens, gerinnt; die alten Gerinnsel zerfallen und werden fortgeschwemmt; so trat bei Schmucki schon ziemlich frühe eine Embolie der rechten Art. fossae Sylvii ein, bei dem genannten und Anderen noch Embolien der Lungen, der Milz, der Nieren. Die Embolien der Lungen oder blosse Stauung machten Lungenblutungen (Schmucki, Fenner), die Embolien der Unterleibsorgane veranlassten Schmerzen, welche man im Leben nicht zu deuten vermocht hatte. In anderen Fällen könnten die Nierenin farcte bedeutendere Erscheinungen machen als in den mitgetheilten Beobachtungen.

Mit der herabgesetzten Herzthätigkeit, der trägen Circulation, dem gestörten Stoffwechsel in den Geweben stehen die eigenthümlichen Temperaturverhältnisse im Zusammenhange. Im Gegensatze zu Pericarditis, Endocarditis war in allen Fällen der Verlauf im Ganzen ein fieberloser, ja die Körperwärme auffallend niedrig, selbst bedeutend herabgesetzt, bei

Kläger bis 34,8°, bei Fenner bis auf 34,0°. Anhaltender war Fieber blos bei Schmucki in den letzten Tagen seines Lebens aus unbekannten Gründen vorhanden. Vereinzelte, vorübergehende Wärmesteigerung mit Frost kam vor bei Fenner, Maurer; ob im Zusammenhang mit Embolien, bleibe dahingestellt.

Dass Cyanose, Hydrops, Bronchitis, Hyperämie der Unterleibsorgane, Diarrhöe, Leberschwellung wie bei den gewöhnlichen Herzleiden sich einstellen, ist selbstverständlich. Einzig ein Umstand hat schon im Leben der Kranken etwelches Staunen erregt, der verhältnissmässig seltene Eiweissgehalt des Urins. Ob vielleicht das Herz nicht den genügenden Druck im Gefässsysteme zu erzielen vermochte, um die Ausscheidung des Eiweisses zu bewirken?

Die am Herzen gehörten Geräusche machten im Leben beträchtliche Schwierigkeit für die Deutung der Fälle. In allen Krankengeschichten ist dies ausgesprochen, manchmal sogar noch weniger als wirklich der Fall war. Man war häufig im Zweifel, ob man Pericarditis oder Klappenfehler vor sich habe, eben weil man glaubte, bald die Geräusche für pericardial, bald für endocardial erklären zu müssen. Sicher ist nur, dass in keinem Falle in der Leiche eine ausgesprochene, noch bestehende frische Pericarditis, in keinem Falle ein organischer Klappenfehler vorhanden war. In allen Fällen bestanden Geräusche bis zuletzt. Es versteht sich demnach von selbst, dass die Geräusche nicht pericarditische oder Klappenfehlergeräusche im gewöhnlichen Sinne können gewesen sein. Bedeutende Unebenheiten am Herzen, Kalkplatten oder dergleichen waren auch nirgends vorhanden. Also können die Geräusche im Leben nur entstanden sein durch Reibung des nicht entzündeten Pericards an den Umgebungen oder durch mangelhafte Function der schallgebenden Organe, der Klappen.

Das Vorkommen von pericardialem Reiben ohne Pericarditis wird zwar in Abrede gestellt. Skoda*) sagt z. B.: „Ich bin nicht der Ansicht, dass am Pericardium ein Geräusch entstehen kann, so lange noch kein plastisches Exsudat das-

*) A. a. O. S. 225.

selbe überzieht, so lange überhaupt keine rauhe Stelle am Pericardium sich gebildet hat; ich habe wenigstens nie einen solchen Fall gefunden." Mir scheint aber, dass gerade in den oben geschilderten Fällen das Reibegeräusch ohne Pericarditis entstanden ist. Ich will nur den Fall Schmucki anführen. Gewöhnlich bestanden über allen Klappen reine Töne; einzig das systolische Geräusch über der Herzspitze im zweiten Spitalaufenthalte mag ein Klappengeräusch gewesen sein. Das Reiben, Anstreifen, Schaben sass an umschriebener Stelle in der Gegend der absoluten Herzdämpfung. Dass es etwa von der Tricuspidalis herrührte, ist undenkbar, es könnte zwar als functionelles Geräusch an derselben wohl enstanden sein, aber es hätte doch rhythmischer sein müssen. Das Epicard war vollständig ohne Veränderung, sogar ohne Trübung; das parietale Blatt des Herzbeutels zeigte weder an seiner Innen- noch Aussenfläche irgend welche Rauhigkeiten; die Lungenränder waren normal. Die Geräusche sind also nicht anders zu erklären als durch die Annahme, sie seien ohne Pericarditis oder Unebenheiten entstanden durch Anstreifen des Herzens an seiner Umgebung. Der Grund, warum dadurch ein Geräusch entstand, war wohl theils die Vergrösserung des Herzens, theils die Art der Herzbewegung, die, wenn auch erfolglose, angestrengte Thätigkeit desselben. Aehnlich haben schon Gendrin, Pleischl, Mettenheimer*) angenommen, dass Reibungsgeräusche durch heftige Herzaction entstehen können. Gerade die Stelle, wo bei Schmucki die Reibegeräusche am beständigsten sassen, ist mir schon mehrmals aufgefallen als ein Ort, wo überhaupt die Herztöne hie und da einen eigenthümlichen Character annehmen. Schon sehr häufig war gerade in der Gegend des Sternums ein leichtes Anstreifen zu hören, bald mehr bald weniger deutlich, bald längere Zeit, bald nur vorübergehend vorhanden, so dass man in Verlegenheit kam, dasselbe zu erklären. Es war im Ganzen so unausgeprägt, dass man nicht einmal sich zu entscheiden vermochte, ob es als pericardiales Reiben oder als Nuance des Klappentones aufzufassen sei; es war bei

*) Mettenheimer, Ueber pericardiale Reibungsgeräusche ohne Pericarditis. Arch. f. wissensch. Heilk. II. No. 17. 1866. Schmidt's JB. 1866. Bd. 121. S. 188.

Fällen, wo man nicht den geringsten Grund hatte, irgend eine Herzaffection anzunehmen. Ja ich erinnere mich eines Falles, wo auch die Section folgte und keine Ursache der eigenthümlichen Nuance des ersten Herztones zu finden war. Diese wiederholten Erfahrungen hatten allmälig die Vermuthung erregt, es möchte doch hie und da das normale Herz bei seinen ganz normalen Bewegungen durch sein Anstreifen eine leichte Schallerscheinung hervorrufen, welche, dem Herztone zugesellt, demselben eine eigenthümliche, feine, anstreifende, leckende, scharfe Nuance gebe. Gerade im Augenblicke liegt ein ziemlich leichter Typhus auf der Abtheilung, bei dem dieser unreine Herzton besonders links am Sternum sehr ausgesprochen ist und wo man alle Gründe hat zu vermuthen, es sei wieder einmal das Geräusch, „mit dem eigentlich nichts ist." Bei Schmucki konnte das vergrösserte Herz sehr wohl diese Erscheinung so sehr steigern, dass das Geräusch sich ganz wie pericarditisches Reiben ausnahm. Das nahe Zusammenstossen der drei serösen Säcke, Pericard, Umbiegungsstelle der linken und der rechten Pleura, Lungenränder, Herz, könnte wohl von wesentlicher Bedeutung für die Entstehung des Geräusches sein, indem das nahe Beieinandersein einer solchen Anzahl von verschiebbaren Membranen solche gewiss begünstigen muss. In meiner Vermuthung bestärkt mich die Behauptung Gairdner's*), dass blosse Sehnenflecke Anlass zu einem Reibungsgeräusch geben können: hierher rechnet er namentlich ein schwaches, kurzes, nicht marquirtes Geräusch, mit dem ersten Herztone zusammenfallend und am linken Rande des Sternums meist im Bereich des 3. oder 4. Zwischenrippenraumes fühlbar."

Freilich glaube ich, dass nicht gerade Sehnenflecke zur Entstehung solcher Geräusche nothwendig seien, wie wohl Fall Schmucki hinlänglich beweist. Die Sehnenflecke am Herzen scheinen mir überhaupt so ungemein häufig, so gewöhnlich symptomlos, auch bei völlig Gesnnden vorzukommen, dass man ihnen im grossen Ganzen keine Bedeutung zuschreiben darf, als leichte Bindegewebsvegetationen zu sein, welche

*) Gairdner, Edinb. med. Journ. p. 904. April 1859. Schmidt's JB. 1861. Bd. 109. S. 185.

ganz von selbst gekommen, oder höchstens durch Anstreifen angeregt worden, gewissermassen Arbeitsschwielen darstellen, friction-patches, wie die Engländer sich ausdrücken. Dass diese meistens am rechten Herzen und zwar vorn auf Kammer oder Vorhof sitzen, würde mit dieser Annahme übereinstimmen, da diese Stellen, ferner von der Axe des Herzens, grössere Excursionen machen und sich hauptsächlich unter dem Sternum hin- und herbewegen müssen.

Dass auch die leichten Reibegeräusche, welche bei einigen unserer Fälle dann und wann am Rande des Herzens gehört wurden, blos durch Anstreifen des vergrösserten Herzen an der Umgebung veranlasst waren, darf gewiss angenommen werden. Ja selbst Geräusche, welche an der Herzspitze zu hören waren und Klappengeräuschen völlig glichen, könnten am Ende doch blos durch Anstreifen des Herzens entstanden sein.

Bei Schmucki glaubte ich, das systolische Geräusch, welches Anfangs im zweiten Spitalaufenthalte über der Herzspitze bestand, zuerst für ein Klappengeräusch halten zu müssen wegen seines Characters; als es aber verschwand, musste man es mit den reibenden Geräuschen auf gleiche Stufe stellen und als pericardiales beanspruchen. Nach dem Leichenbefund möchte ich es aber wieder als ein Mitralklappengeräusch erklären, ebenso wie das Geräusch bei Fenner, Kläger, das in den letzten Tagen des Lebens aufgetretene bei Lattmann, das bei Maurer, Stiefel. Ich denke mir, dass relative Insufficienz der Klappen wegen übermässiger Ausweitung des Ostiums in Folge der Herzdilatation die Ursache von Regurgitation war und so dass Geräusch entstand, oder dass bei der Herzdilatation aus irgend einem Grunde, vielleicht geradezu in Folge der gestörten Herzcontractionen, das Klappenspiel gestört wurde, nicht mehr normale Töne, sondern abgeschwächte, dumpfe, gedoppelte Töne oder Geräusche sich bildeten. Zu einem ganz sichern Urtheil über diese Frage weiss ich nirgends woher Anhaltspunkte zu gewinnen; aber andere Möglichkeiten scheinen mir gar nicht discutirbar, wenn man bedenkt, wie sehr die Geräusche bei Fenner und Kläger u. s. w. Klappengeräuschen entsprachen. Gerade, dass sie aber auch wieder Eigenthüm-

liches boten, ungewöhnlichen Wechsel in Stärke, Nuance, Dauer, Punctum maximum u. s. w., passt ganz zur Annahme, sie seien nicht durch Klappenentartung entstanden, sondern nur functionell.

Bei Wegmann entstehen nun freilich Schwierigkeiten, ob man die Geräusche als pericardiale — nicht pericarditische —, oder endocardiale in Anspruch nehmen wolle. Das rauchende Geräusch, das zeitweise vorhanden war, zeitweise fehlte, das bald über der Herzspitze, bald über dem rechten Herzen am lautesten zu hören war, könnte durch Anstreifen oder gestörte Klappenfunction entstanden sein. Ich glaube nicht, dass die Qualität, die Unregelmässigkeit im Auftreten, überhaupt alle Momente, welche man etwa zur Entscheidung herbeiziehen könnte, ein ganz sicheres Urtheil erlauben.

Auf die Fragen in wie weit bei unseren Fällen die Entkräftung der Herzmusculatur, in wie weit die Klappen für sich bei der Geräuschbildung betheiligt seien, näher einzugehen, halte ich für überflüssig, da die modernen Anschauungen über die Entstehung der Herztöne und Herzgeräusche, so berechtigt sie wohl sind, noch zu wenig in feststehenden Regeln Ausdruck gefunden haben.

Diagnose.

Mag im Bisherigen der Nachweiss für das Vorkommen einer besonderen Erkrankungsform des Herzens in Folge von Ueberanstrengung geleistet sein oder nicht; mag es vorkommen, dass ein der physiologischen Ermüdung des Muskels etwelchermassen vergleichbarer Zustand im Herzen als chronisches Leiden, als eine besondere Krankheit, mit anatomisch noch unergründeten Veränderungen des Herzfleisches oder des Herznervenapparates eintritt, oder mag ich mich geirrt haben: die mitgetheilten Krankheitsgeschichten haben diagnostisch ein grosses Interesse. Und so wenig ich auch vermag, Zeichen zur sichern Erkennung ähnlicher Fälle anzugeben, will ich doch versuchen, einige Momente hervorzuheben, welche vielleicht diagnostischen Werth haben könnten.

Das Wichtigste mag wohl sein die Erfahrung, dass es überhaupt Fälle giebt, wo man im Leben sicher glaubte, entweder eine Pericarditis oder einen Klappenfehler vor sich zu

haben, wo in der Leiche aber weder das eine noch das andere vorhanden ist, und wo man in die grösste Verlegenheit kommt, den ganzen Process überhaupt zu erklären. Diese Erfahrung muss lehren, dass die Vorsicht, welche überhaupt bei der Diagnostik, und bei der Diagnostik der Herzkrankheiten nicht am wenigsten, am Platze ist, zu weit nicht getrieben werden könne.

Sehen wir ganz ab von der Deutung, welche ich obigen Beobachtungen geben zu müssen glaubte, so würden analoge Fälle uns die Aufgabe stellen, folgende Fragen zu beantworten:

Haben wir vor uns einen gewöhnlichen Klappenfehler nach Endocarditis? einen Klappenfehler durch senile Veränderungen? einen Klappenfehler durch irgend eine Verletzung? eine frische Endocarditis? Sitzen Endocarditis oder Klappenfehler im linken oder rechten Herzen, an Mitralis oder Tricuspidalis, an Aorta oder Pulmonalis? Ist es eine Pericarditis? frisch, trocken, exsudativ? eine alte? eine alte unverheilte, welche zu theilweiser oder gänzlicher Verwachsung des Herzbeutels geführt hat, mit Herzverfettung, mit Ausweitung des Herzens? ist es ein altes Zottenherz? ist die Pericarditis alt, ganz verheilt, vollständig abgelaufen, ohne Verwachsungen, ohne Sehnenflecke, und hat sie doch zum Tode geführt durch Fettentartung, durch Ausweitung des Herzens? Fehlen vielleicht Endocarditis, Klappenfehler, Pericarditis ganz? Ist es blos eine Herzmuskelkrankheit, eine herdweise oder diffuse Myocarditis, ein Herz mit Fettauflagerung oder Fettentartung? Oder wird man gar das Herz frei finden von Andeutungen pathologischer Veränderungen, ausser etwa Wandverdickung und Ausweitung der Herzhöhlen, wird selbst Fettentartung des Muskels fehlen? Ist es ein Greisenherz? Könnte das Herz möglicherweise Sitz des Hauptleidens nicht sein, sondern blos consecutive Veränderungen bieten, Wirkungen von chronischer Bronchitis, von Emphysem, von Nierenentartung?

Lassen wir es blos bei diesen Fragen bewendet sein. Sie erstrecken sich über das ganze Gebiet der Herzdiagnostik. Ihre Beantwortung ist nach der Section ebenso schwer wie im Leben. Wollte ich Alles angeben, was dazu verwendbar

wäre, so müsste ich den Inhalt ganzer Bücher wiederholen. Ich kann also nur einige Punkte hervorheben.

Der Gedanke an eine spontane Dilatation, an eine Ueberanstrengung des Herzens wird aufsteigen müssen, wenn ein Kranker die Erscheinungen einer Pericarditis oder eines Klappenfehlers, insbesondere einer Mitralisinsufficienz bietet, und die Gesammterscheinungen weder für das Eine noch für das Andere zusammenstimmen wollen. Ist es eine Pericarditis oder doch ein Klappenfehler? das war ja die Frage, welche in allen unseren Fällen immer und immer wieder aufstieg und nie mit voller Sicherheit beantwortet werden konnte. Der Mangel einer Aetiologie für ein Herzleiden war ein erster Anstoss des Zweifels; der Mangel der gewöhnlichen Anamnese steigerte denselben. Die Leute waren vorher gesund gewesen; oder sie hatten Krankheiten durchgemacht, aber es liess sich das Leiden nicht bestimmt auf dieselben zurückführen. Das Leiden war immer von selbst, ohne äusseren Anlass entstanden, oder dieser konnte nur in anhaltender oder vorübergehender Ueberanstrengung gefunden werden.

Dieser Zusammenhang des Leidens mit Ueberanstrengung muss diagnostisch berücksichtigt werden; freilich ist nicht wohl eine Formel dafür zu finden. Man wird höchstens sich ausdrücken dürfen: bei Mangel einer anderen Aetiologie für Herzleiden muss bei bestehenden Herzsymptomen nach steter bedeutender Kraftanstrengung die Möglichkeit in Berücksichtigung gezogen werden, es möchte die Hypertrophie, Dilatation, Entkräftung des Herzens blos Folge dieser sein, der Fall zu der besonderen Krankheitsgruppe gehören: Ueberanstrengung des Herzens. Wird eine einmalige Ueberanstrengung als Anlass des Gesammtprocesses angegeben, so muss man dieser Angabe eines Kranken etwas mehr Gewicht beilegen, als man zu thun bisher geneigt war. Erkranken ältere Leute unter schweren Herzsymptomen, welche der Deutung grössere Schwierigkeiten machen, so wird man wohl thun, sich daran zu erinnern, dass ein seniles Herz, für seine Aufgaben nicht mehr genügend ernährt, ohne atheromatöse Erkrankung der Klappen, der Kranzarterien oder der Aorta, ermatten, sich in hohem Grade ausweiten, und in Folge seiner ungenügenden Leistungen den Tod herbeiführen kann unter

Erscheinungen, welche fälschlicherweise auf eine Pericarditis oder einen Klappenfehler könnten bezogen werden.

Der Mangel der gewöhnlichen Anfangserscheinungen von Endocarditis und Pericarditis bei unseren Fällen muss erwähnt werden, das Einschleichen der Symptome, bis durch eine grössere Kraftentwicklung, durch Bronchitis oder andere Circulationsstörung die Herzschwäche offenbar wird. Auch ist zu bedenken, dass eine Pericarditis und Endocarditis ganz ohne Zusammenhang mit anderen Krankheiten, in sonst völlig Gesunden nur höchst selten sich entwickeln. Eine solche idiopathische Pericarditis selber zu beobachten, hatte ich zwar noch nie Gelegenheit; ein völlig latenter Beginn wird für diese Fälle aber nicht behauptet und auch die Fälle idiopathischer Endocarditis, welche ich gesehen, sind mit höchst markirten Erscheinungen aufgetreten. Das wird wohl Regel sein. Wir können also wohl, wenn wir sicher ein Einschleichen der Krankheit haben — falls nur die Anamnese nicht betrügt — Pericarditis, Endocarditis und daher einen gewöhnlichen Klappenfehler eher ausschliessen, als dass wir sie annehmen müssen. Aber eine senile Klappendegeneration abzuweisen, hat viel grössere Schwierigkeit. Auch sie kommt schleichend, nicht im Gefolge einer schweren Krankheit; sie wird nicht von entzündlichen Erscheinungen eingeleitet. Die Abweisung einer senilen Klappenentartung wird uns wohl bei einem 26jährigen Manne wie Schmucki leicht gelingen, steht der Kranke jedoch schon in den vierziger Jahren oder darüber, so ist dies schwerer. Wie hätte sich zum Beispiel bei Kläger behaupten lassen, dieser Sechziger habe kein Arterien-, kein Aortenatherom, das systolische Geräusch über der Herzspitze, die Vergrösserung des Herzens, der unregelmässige schwache Puls, die gewaltige Beengung beweisen keine senile Klappenentartung? Und doch hat er sie nicht gehabt, doch war man gezwungen, nach der Section den Fall als spontone Dilatation des Herzens aufzufassen.

Gewiss lässt sich aus den Herzgeräuschen bei unseren Fällen etwas herauslesen zur Unterscheidung gegen einen gewöhnlichen Klappenfehler. Es ist besonders hervorzuheben der Wechsel der Geräusche. Man hört bei fortgesetzter sorgfaltiger Untersuchung stets nur reine Töne, nie ist ein Ge-

räusch vernehmbar. Plötzlich, vielleicht erst in den letzten Tagen des Lebens, ist ein weiches Hauchen über der Herzspitze vorhanden, ähnlich dem bei einer Mitralisinsufficienz, ähnlich einem sogenannten anämischen Geräusche. Das Geräusch ist im Verlaufe weniger Tage stärker, schwächer, rauher, zarter, mehr vom Character der Klappengeräusche oder des pericarditischen Reibens, mehr über der Spitze des Herzens, mehr über dem rechten Ventrikel hörbar. Dieser Wechsel der Geräusche vollzieht sich viel weniger allmälig und stetig als bei den functionellen Geräuschen Anämischer; der ungleiche Auscultationsbefund von heute und gestern bei einem immer gleich schwer bleibenden Bilde von Herzleiden macht Einen ganz anders stutzig, als das langsame An- und Abschwellen der „anämischen" Geräusche, das gewöhnlich dem allgemeinen Kräftezustande entspricht. Es giebt aber auch Klappenfehler, wo man überrascht wird, bald ein früher bestandenes Geräusch nicht mehr zu hören, bald ein Geräusch auftreten zu sehen da, wo immer bei sorgfältigster Untersuchung reine Töne bestanden. Eine derartige, höchst interessante Beobachtung will ich sogleich etwas ausführlicher mittheilen, denn sie ist eine Bestätigung von Angaben, die Jeder, den nicht eigene Erfahrung überzeugt hat, nur mit Misstrauen aufnimmt.

Fall 21.

Aeberli, Heinrich. 40 Jahr alt. Korbmacher von Erlenbach.

Erster Spitalaufenthalt.

Eintritt 15. Februar 1871 Austritt 2. Mai 1871.

Patient war früher stets vollkommen gesund und erfreute sich sogar einer ausgezeichneten Körperkraft.

Im Winter 1859/60 machte er einen Typhus durch. Im Sommer 1860 wurde er von Schwindel und Kopfschmerz befallen, musste bei jeder Körperanstrengung nach leichten Hustenstössen mundvoll hellrothes Blut auswerfen. Die Hämoptöe dauerte etwa 4 Jahre an und war begleitet von mässigem Husten, Dyspnöe und Kopfschmerz. Excesse in Alkohol führten zu einem regelmässigen Vomitus matutinus.

Nach ärztlicher Behandlung im Jahre 1864 kam nie mehr blutiger Auswurf. Die Dyspnöe dagegen liess nicht nach, sondern steigerte sich allmälig im Laufe der Jahre. Schwindelanfälle zwangen den Kranken zuweilen, mitten auf der Strasse stillzustehen. Sehstörungen, hydropische

Erscheinungen fehlten immer; weder Verminderung der Urinmenge noch andere Veränderungen des Harns fielen dem Patienten auf. Der Zustand war stets ein ordentlicher; mässige Dyspnöe, zeitweise Schwindel und Herzklopfen, bis Neujahr 1871.

Im Januar 1871 aber stellte sich heftiger Husten ein, der den Kranken Tag und Nacht quälte und seröse oder zähschleimige, blutfreie Sputa lieferte. Dyspnöe, Herzklopfen, Kopfweh, Schwindel nahmen von Woche zu Woche stärkere Grade an. Beengung war die Hauptbeschwerde. Ende Januar wurde das Abdomen aufgetrieben und Anfangs Februar die Füsse leicht geschwollen.

Am 15. Februar tritt Patient ins Spital.

Mittlere Grösse, mässig kräftiger Knochenbau; Musculatur und Panniculus mässig abgemagert. An den untern Extremitäten mässiges Oedem, Arme und Gesicht nicht geschwollen, Abdomen von Ascitesform. Die Venen am Bauche, besonders rechts, nur wenig erweitert. Arterien nicht rigide, nicht geschlängelt. Hautfarbe ziemlich blass, etwas hydrämisch, mässig livid. Am Rumpfe und den Extremitäten zahlreiche kleine Pigmentirungen, Kratzstellen, kein Exanthem. Allgemeiner Kräftezustand mittelmässig, Patient ist durch grosse Dyspnöe zu Bettruhe gezwungen, liegt meistens auf der linken Seite, besonders gerne hochgebettet, muss jedoch nicht aufsitzen, das Bett nicht verlassen.

Schädelform, Augen, Facialis nichts Pathologisches. Gehör links vermindert, Geruch, Geschmack gut. Sensorium frei. Zunge feucht, wenig belegt. Im Schlunde nichts Abnormes.

Hals etwas kurz und dick, die Venen bleistiftdick angeschwollen, nicht pulsirend. Nur in der Fossa jugularis sieht man etwas stärkere Pulsation, während diejenige im Verlaufe der Carotis nur gering ist. Die Carotis fühlt man als mässig dicken Strang, mässig derbe, mit mässig starkem Pulsschlag; kein Schwirren.

Thorax breit und tief, ziemlich stark gewölbt. Weichtheile desselben mässig abgemagert.

Athmung sehr vermehrt, 42—56; beim Eintritte, da Patient ins Spital gelaufen war, im höchsten Grade angestrengt, durch die Bettruhe schon etwas ruhiger. Zur Inspiration werden Zwerchfell, Zwischenrippen- und Halsmuskeln in ziemlich gleicher Weise benutzt; sie arbeiten mit beträchtlicher Anstrengung; dennoch erscheinen die Excursionen des Thorax, des Epigastriums nicht besonders ausgiebig, eher etwas oberflächlich. Bei der Exspiration wirkt die Bauchpresse beständig mit mässiger Kraft mit. Inspiration und Exspiration sind ziemlich gleich lang, die Respirationspause möglichst kurz; die Athemzüge erfolgen regelmässig; ein schnaubendes und giemendes Geräusch im Halse begleitet jede In- und Exspiration. Bei jeder Inspiration sinkt die Fossa jugularis ziemlich stark ein; bei jeder Exspiration werden die Supraclaviculargruben ziemlich stark aufgebläht und in der Jugulargrube der kugelige Theil einer substernalen Struma hervorgetrieben. Beim Aufhusten wird die Aufblähung des Halses viel stärker.

Patient hustet häufig und heftig; manchmal kommt es zu Würge-

bewegungen. Nur mühsam vermag der Kranke den Schleim aus seinen Luftwegen zu entfernen; er braucht dazu viele Hustenstösse, denn sie sind kurz, schmerzhaft, angehalten, kraftlos, müssen in grösser Zahl rasch aufeinander folgen, um etwas zu wirken. Die Stimme ist etwas belegt. Patient spricht möglichst wenig und wegen der Dyspnöe nur abgebrochen.

Ueber den Lungen fühlt man da und dort Schnurren. Der Lungenschall ist über den obern Partien des Thorax vorn und hinten schön sonor, höchstens unter der linken Clavicula etwas gedämpft; unten besteht Dämpfung, die links vorn an der 5. Rippe beginnt, nach unten bis nahezu an den Rand des Rippenbogens reicht, nach hinten bis zum Processus spinosus des 5. Brustwirbels ansteigt; rechts beginnt die Dämpfung vorn in der Papillarlinie an der 5. Rippe und steigt nach hinten oben bis ebenfalls an den 5. Dornfortsatz der Brustwirbelsäule.

Nirgends über den Lungen reines Vesiculärathmen, sondern allenthalben feuchte, schnurrende, rasselnde, giemende Geräusche; über den Dämpfungen die Athemgeräusche im Ganzen etwas abgeschwächt, aber nichts Bronchiales, kein Reiben.

Die Herzbewegung bewirkt nur eine leichte Erschütterung der Brustwand, nirgends umschriebenen Spitzenstoss, mässig starke epigastrische Pulsation.

Den Anschlag des Herzens fühlt man von geringer Stärke, wie etwas aus der Ferne kommend, im 5. Intercostalraume, innen von der Mammillarlinie und ganz schwach unten am Sternum und im 2. Intercostalraume links vom Sternum; nirgends Schwirren oder Reiben.

Die relative Herzdämpfung beginnt oben an der 3. Rippe, reicht etwas über den rechten Sternalrand, geht nach unten und aussen in die linkseitige Pleuraexsudatdämpfung über, lässt sich aber durch die grössere Intensität als bis 1,5 Cm. über die Papillarlinie hinaus ragend erkennen.

Ueber dem Herzen hört man allenthalben reine, laute Töne, keine Geräusche, kein Reiben; der zweite Aortalton ist nicht wesentlich verstärkt.

Das Abdomen ist stark aufgetrieben, seitlich und unten ausgeweitet, glatt; Umfang der horizontalen Nabellinie 86 Cm. Bei stärkerem Anschlage grosswelliges Fluctuationsgefühl. Bei Druck allenthalben Weichheit. Nur die Leber fühlbar, nach links bis in die linke Parasternallinie, nach unten bis zur horizontalen Nabellinie. Sie bietet mässige Resistenz, ist allenthalben eben, der Rand undeutlich wahrzunehmen. In den Nierengegenden kein Druckschmerz, wohl aber in leichtem Grade über das ganze Abdomen.

Ob von der 6. zur 7. Rippe relative Leberdämpfung oder Exsudatdämpfung anzunehmen sei, ist nicht sicher; untere Grenze der Leberdämpfung entsprechend dem Palpationsbefund. Milzdämpfung durch grössere Intensität von der linksseitigen Pleuraexsudatdämpfung unterscheidbar, 9 Cm. lang, 6 Cm. breit. — Mässig starke, Lage wechselnde Ascitesdämpfung.

Temperatur 39,6° beim Eintritt Mittags, 38,4° Abends.

Puls 144 bis 100, die Radialis klein, leicht zusammendrückbar, Puls-

erhebung wenig hoch, wenig kräftig, etwas unregelmässig in Rhythmus und Stärke.

Auswurf mässig reichlich, dünnschleimig, schaumig bis dick, zäh, schleimigeitrig; einige Blutstreifen, wohl Hustenblut.

Urin 300 Ccm., 1022 spG., dunkel, braungelb, ganz klar, kein Eiweiss; Chloride reichlich.

Kein Stuhl, nach starkem Husten hie und da etwas Schweiss.

Appetit gering, Durst gross; starke Beengung, welche durch jede Anstrengung sich bedeutend steigert. Starker Husten, beständiges Herzklopfen, kein Brustschmerz ausser beim Husten. Ziemliches Kopfweh, etwas Schwindel.

Résumé. Anämie, höchst angestrengte, sehr frequente Respiration, hochgradige subjective Beengung. Hydrothorax, Ascites, wahrscheinlich Hydropericard. Urin ohne Eiweiss und Sediment. Herztöne rein. Stauungsleber. Bronchitis, wahrscheinlich Emphysem.

Behandlung. Bettruhe. — Inf. Digit. 1,25 pdi. — Morph. 0,03 pdi. — Später Tart. stib., Kali jod., Sat. Scillae.

Patient bleibt 77 Tage im Spital. Es hat kein Interesse, die einzelnen Notizen zu wiederholen. Die Hauptsache ist: Die Beengung, die Bronchitis, die Oedeme nehmen allmählig ab; der Urin bleibt klar, dunkelgelb, eiweissfrei; seine Menge nimmt zu. Der Auswurf ist eiterig, blutthaltig. Die Temperatur, Anfangs beträchtlich erhöht, ohne dass man ausser der Bronchitis eine bestimmte Ursache dafür auffinden könnte, wird nach etwelchen Schwankungen für beständig normal. Der Puls ist zeitweise auffallend langsam, sinkt hie und da bis 48, zeitweise frequenter, bis 128, verliert die Unregelmässigkeit nie für längere Zeit. Das Wichtigste aber ist: trotz fleissiger Untersuchung konnte weder Herr Prof. Biermer, noch ich, noch der Unterassistent je ein Geräusch am Herzen entdecken; stets waren reine und gewöhnlich ziemlich laute Töne vorhanden. Ein Herzleiden schloss man daher aus; ein Nierenleiden war widerlegt durch den fortwährend normalen Urin; man vermochte sich den immerhin etwas sonderbaren Fall nur als Emphysem zu deuten.

Am 2. Mai 1871 verliess der Kranke wesentlich gebessert das Spital.

Zweiter Spitalaufenthalt.

Eintritt 7. Juni 1871. Tod 8. Juni 1871.

Wie zu erwarten war, kehrten alle schlimmen Erscheinungen zurück, als Patient der Ruhe des Spitallebens entbehrte und in seine ärmlichen Verhältnisse zurückkehrte.

Schon nach 3 oder 4 Tagen stellte sich wieder bedeutendere Dyspnöe ein; Patient kann seiner Korbmacherei nur mit Mühe obliegen; die Beine werden geschwollen; heftiger Husten steigert die Beengung; schon drei Wochen nach dem Spitalaustritte ist Patient arbeitsunfähig.

Am Morgen des 1. Juni hat Patient, wie er vom Morgenessen aufsteht, plötzlich das Gefühl, als ob in seinem Brustkorbe etwas zerreisse; heftiger Husten stellt sich ein, ein Gefühl warmen Aufsteigens in der

Brust; massenhaftes hellrothes Blut, angeblich zwei Schoppen, werden in heftigen Hustenparoxysmen ausgeworfen. Von da an bleibt der Auswurf blutig, die Dyspnöe wird hochgradig, die Oedeme nehmen zu und Patient entschliesst sich, wieder im Spitale Hülfe zu suchen.

Vormittags am 7. Juni tritt er ein; er wird auf die klinische Abtheilung aufgenommen, da der Verlauf seiner Krankheit während des ersten Spitalaufenthaltes grösstes Interesse erweckt hatte. Er war das erste Mal mit hochgradigster Dyspnöe hereingekommen, in so elendem Zustande, dass ein baldiges Ende der wahrscheinlichste Ausgang war; die Beengung hatte sich aber auffallend gebessert, ihn jedoch nie ganz verlassen. Als Ursache so ungewöhnlich bedeutender Beengung vermochte man nichts Befriedigendes zu finden. Am ehesten hätte man ein schweres Herzleiden vermuthet; aber während des ganzen ersten Spitalaufenthaltes hatte man stets und allenthalben reine Töne gehört. Die Dämpfung und Action des Herzens boten nichts Characteristisches; man konnte höchstens ein Hydropericard annehmen. Die Lunge hatte Anfangs starke Bronchitis gezeigt, die allmälig abnahm; fast beständig waren blutige Streifen im Auswurf gewesen. Man glaubte am besten den Fall zu begreifen unter Annahme emphysematischer Blähung der Lungen, obschon auch die für diese characteristischen Befunde nicht gerade nachweisbar waren.

Wie der Kranke jetzt ins Spital zurückkehrt, ist er offenbar viel elender als bei seinem ersten Eintritte. War damals schon seine Dyspnöe eine auffallend hochgradige, jetzt ist sie noch viel bedeutender.

Patient kommt gar nicht zu genug Luft, trotz der grössten Anstrengungen. Er macht 32—48 Athemzüge in der Minute, jeden mit Benutzung aller Hülfsmuskeln der Respiration; hebt die Brust so weit möglich, keucht und schnaubt, findet kaum den Athem, um auf Fragen Antwort zu geben; seine Rede ist nach jedem Worte abgebrochen; jede Lageveränderung im Bette erschöpft ihn ungemein; er muss sehr hoch gelagert werden. Sein Athmungstypus weist auf keine Verengung der Luftwege, wie die substernale Struma etwa vermuthen lässt; es ist gewöhnlicher Respirationstypus, aber mit bedeutender Beschleunigung, hochgradiger Verstärkung, da der Kranke ungemein heftiges Athembedürfniss hat; es ist einer der höchsten Grade von Dyspnöe, die vorkommen.

Patient sieht sehr blau, bleich, gedunsen aus. Die Arme sind schwach, die Beine stark geschwollen, der Unterleib stark aufgetrieben.

Die Venen an Rumpf und Extremitäten sind kaum zu sehen; nur die Hautvenen am Halse sind geschwellt und zeigen ausserordentlich lebhafte Pulsation; bis in ihre feinen Zweige hinaus ist die Wellenbewegung sichtbar.

Die Pulse ungemein elend. Die Radialis ganz klein, dünn, weich; ihre Pulsschläge so rasch, nieder und kraftlos, dass man sie nicht zu zählen vermag. Die Carotis fühlt man etwas besser, aber auch sie ist klein und ihre Pulsschläge schwach, doch so, dass man sie trotz ihrer sehr bedeutenden Frequenz zählen kann, sie erfolgen zu 148 bis 176 in der Minnte.

Das Herz zappelt, müht sich vergebens ab. Man sieht und fühlt nur

eine ausgedehnte Erschütterung, wogende Hin- und Herbewegungen in der Herzgegend, aber nirgends einen umschriebenen stärkeren Anschlag.

Die Herzcontractionen folgen ungemein rasch aufeinander, sind aber ohne Kraft, es muss irgendwo ein Hinderniss bestehen, das nicht zu überwinden ist, oder die Kraft des Herzmuskels ist dahin. Reiben oder Schwirren sind nirgends zu fühlen.

Die Dämpfung des Herzens geht nicht hinauf über die 3. Rippe; in die Breite ist sie nach rechts und links leicht vergrössert, reicht jedenfalls bis zum rechten Sternalrande und über die linke Papillarlinie hinaus; aber genau sind die seitlichen Dämpfungsgrenzen nicht anzugeben, denn sie gehen in Exsudatdämpfungen über, die hinten in der linken Pleura bis zum untern Drittel, in der rechten bis nahezu zur Mitte der Scapula und vorn in beiden serösen Säcken bis zum 4. Intercostalraum reichen.

Ueber dem Herzen hört man nicht mehr — wie im ersten Spitalaufenthalte immer und überall — reine Töne, sondern ein Geräusch begleitet jeden der ungemein zahlreichen Herzschläge. Die Geräusche folgen einander aber so ungemein rasch, dass man über ihren Character nicht klar werden kann. Das Geräusch scheint hauptsächlich systolisch zu sein, aber ob es nicht auch mit der Diastole eintrete, kann man nicht entscheiden; denn 250 Momente in der Minute lassen sich nicht mehr unterscheiden. Ob es aufs Pericard zu beziehen und als Reiben zu bezeichnen sei, oder von den Klappen komme, kann man gar nicht sagen. Sein Character spricht für beides; es ist ein rauhes scharfes Rauschen, zwar nicht exquisit reibend, eher noch vom Character eines Klappengeräusches, aber doch von solcher Beschaffenheit, dass es ganz gut als pericarditisches Reiben angenommen werden dürfte, falls andere Erscheinungen damit stimmten. Es ist am lautesten und deutlichsten unten links aussen vom Sternum, um die linke Parasternallinie herum hörbar, auch gegen die Herzbasis zu noch sehr deutlich, während gegen die Spitze hin die Schallerscheinung so unbestimmt ist, dass man bei der ungemein raschen Herzaction nicht mit voller Sicherheit zu entscheiden vermag, ob sie noch als Geräusch müsse in Anspruch genommen werden.

Ueber den Lungen hört man am 7. Juni allenthalben noch lebhaftes, lautes Vesiculärathmen, ohne alle Rasselgeräusche, nur an den Exsudatstellen etwas abgeschwächt. Kein Bronchialathmen, kein Reiben.

Im aufgetriebenen Unterleib hat man deutlichen Ascites und in demselben schwappend fühlt man die Leber, deren Oberfläche nichts Besonderes bietet; sie ist mässig gross, unter den Rippenrand herabragend. Milzdämpfung nicht besonders gross.

Der Urin ist dunkel, gelb, klar, ohne alle Trübung, ohne Niederschlag, auffallender Weise vollkommen frei von Eiweiss.

Patient wirft Flatschen frischen, hellrothen, flüssigen, luftleeren Blutes aus in ziemlicher Zahl. Es sind nicht pneumonische, nicht Infarctsputa, nicht die gewöhnlichen einer Lungenblutung. Sie scheinen entstanden durch das Platzen feinster Gefässe in grösserer Ausdehnung, wo das Blut die Luft gleich verdrängte und ohne Hemmung durch Schleim leicht nach

aussen befördert werden konnte. Sie sind viel reichlicher und frischer roth als die Blutsputa im ersten Spitalaufenthalte.

Patient klagt etwas Spannung im Unterleibe; die Hauptsache aber ist die grossartige Beengung.

Temperatur am 7. Juni 36,8° bis 37,4°.

Beim Eintritt fragt es sich, ob man eine Blutentleerung machen solle. Die ungemeine Blutleere der Arterien scheint dafür zu sprechen, indem man dadurch die dem Herzen aufgebürdete Last erleichtern und die Füllung der Arterien wieder ermöglichen könnte. Um aber das Hauptmittel nicht schon gleich Anfangs zu vergeuden, und da die Lungen noch ohne alle Rasselgeräusche sind, lasse ich die Blutentleerung noch bei Seite und suche den Kranken durch Ruhe und Stimulation (Aether acet. gtt. xx. ½stndl. Kaffee. Vin. Hispan.), Ableitung (Senfteig) zu erleichtern und die Herzkraft hebende Wirkung der Digitalis zu erproben (Inf. Dig. 1,25 ad 150,0, Acet. scill. 15,0, Syr. 30,0).

Im Laufe vom Nachmittag des 7. und in der Nacht vom 7. bis 8. ist der Zustand der hochgradigsten Beengung und Stauung immer derselbe.

Am Morgen des 8. Juni scheint die Athemnoth ein bischen geringer; Patient ist ein bischen weniger blau, etwas weniger gedunsen im Gesicht und hat ein frischeres Aussehen.

Aber auf den Lungen kommen da und dort Rasselgeräusche zur Wahrnehmung.

Jetzt ist es dringend, zur Blutentleerung zu schreiten; deshalb verordnet Herr Professor Biermer 16 blutige Schröpfköpfe. Diese bringen etwas subjective Erleichterung, heben die grosse Dyspnöe aber nicht.

Wegen der heiseren Stimme wird laryngoskopirt; dabei ist einzig auffallend, dass das linke Stimmband beim Phoniren etwas weniger sich bewegt als das rechte.

Das Rasseln nimmt im Laufe des Vormittages langsam zu. Die Dyspnöe ist ungemein hochgradig und in steter Steigerung. Patient wird dann und wann etwas schlummersüchtig; doch ist er ausserdem noch bei völlig klarem Bewusstsein. Inf. Dig. wird noch einmal verordnet, mit den Stimulantien fortgefahren. Der Befund ist immer derselbe: höchste Athemanstrengungen, grossartige Stauung, fast leere Arterien, Venenpuls, ungemein rasche, effectlose Herzbewegung, Geräusch am Herzen, dessen Wesen nicht verständlicher ist als am vorigen Tage. Hydrops. Zunehmendes Rasseln auf den Lungen.

Nachmittags deshalb der Versuch einer Venäsection. Aber die beste Stelle zum Einstich erweist sich als ein stricknadeldicker Strang, aus dem das Blut nur spurweise aussickert. Am Halse mag ich nicht venäseciren. Deshalb noch einmal 10 blutige Schröpfköpfe, Fortsetzung der Stimulation. Doch Alles ohne Erfolg.

Das Rasseln wird immer bedeutender, der immer noch blutige Auswurf flüssiger. Das Lungenödem ist in Zunahme. T. Morgens und Mittags 36,6°. P. 148. R. 40—44.

Patient, hie und da etwas schlummersüchtig, bleibt doch im Ganzen

bei gutem Bewusstsein bis etwa 10 Minuten vor dem Tode. Da schläft er ein, athmet agonal und stirbt 8,50 p. m. am 8. Juni 1871.

Die Diagnose ist nicht möglich.

Ist das Geräusch ein pericardiales oder ein Klappengeräusch? Warum hat man früher bei ähnlichen andern Symptomen nie und nimmer — mit aller Sicherheit — ein Geräusch gehört, und warum ist jetzt doch eines vorhanden? Hatte Patient blos Emphysem? Ist Pericarditis hinzugekommen? Ist das Geräusch, die zu vermuthende Herzveränderung das, was als Consecutivleiden bei Emphysem erwähnt wird? Hat sich an den Klappen ein neues Leiden etablirt? An welcher würde es sitzen? Kann die gleiche Ursache früher kein und jetzt dieses ausgesprochene Geräusch gemacht haben? Steckt irgendwo verborgen ein Aneurysma? Wäre die verminderte Beweglichkeit des linken Stimmbandes auch von ihm bedingt? Die Blutflatschen bedeuten grosse Stauung, Infarct, braune Induration, Bronchialblutung? Besteht Obliteration des Herzbeutels? Herzverfettung? Arterienatherom im Innern — aussen ist keines nachzuweisen —?

So steht man fragend vor dem Falle, das eine Symptom stimmt mit Diesem oder Jenem; aber nie stimmen alle Erscheinungen mit Einer Annahme. So muss man zur Section gehen, ohne bestimmte Diagnose; ja nicht einmal genau ist zu sagen, in welcher Richtung sie zu suchen wäre; und man ist auf irgend eine sonderbare Ueberraschung gespannt.

Section 9. Juni 1871, 11 a. m.

Kräftiger Körper, starkes Oedem der untern Extremitäten; im Ganzen etwas gedunsene Haut. Todtenstarre.

Schädeldach nichts Besonderes. Dura mässig injicirt; frisch geronnenes Blut in den hintern Partien des Sinus longitudinalis.

Die grössern und kleinern Gefässe der Pia mässig stark gefüllt, mässiges subarachnoideales Oedem. Ansammlung von ziemlich viel Flüssigkeit auf der Schädelbasis. Mässig weite Seitenventrikel, enthalten mässig viel klare seröse Flüssigkeit. Hirnsubstanz von sehr guter Consistenz, ziemlich feucht, mit reichlichen, ziemlich stark blutenden Blutpunkten durchsetzt. Nirgends pathologische Veränderungen der Grosshirnsubstanz, Gefässe, Basis, Pons, Medulla oblongata, Kleinhirn vollständig normal.

Die vordern Lungenränder stark gedunsen. In beiden Pleurahöhlen trübe seröse Flüssigkeit, links 250 Ccm., rechts 450 Ccm.

Im Herzbeutel 120 Ccm. trüben Serums.

Herz bedeutend vergrössert, von rundlicher Form. Der rechte Ventrikel und besonders der Conus arteriosus stark ausgeweitet, dessen Wand verdickt. Die Höhle des linken Ventrikels mässig dilatirt, die Wandung stark hypertrophisch. Der prüfende Finger fühlt durch kalkige und frische Vegetationen an den Klappen das Ostium aortae wesentlich verengt. Beide Herzohren sind von derben, bereits in Organisation begriffenen Gerinnseln ausgefüllt. Vom Gerinnsel des linken Herzohres ragt ein wallnussgrosses Anhängsel in den linken Vorhof hinein und füllt denselben theilweise aus. Das untere Ende dieses polypenförmigen Gerinnsels lagert auf der oberen Fläche der Mitralklappe. Diese ist durch Sklerosirung, seitliche Verwachsungen und Kalkeinlagerung in die Segel verengt, so dass nur die

Spitze des kleinen Fingers in das frei gelassene Ostium eindringen kann. Im rechten Herzohre sind die Gerinnungen in mehrere kugelige Partien, welche zwischen den Trabekeln eingebettet sind, zertheilt, und an ihrer Oberfläche mit netzförmigem Faserstoff überzogen. Die peripherische Wandsubstanz des Herzohres und sein epicardialer Ueberzug ist hämorrhagisch infiltrirt.

Die Wand des linken Ventrikels ist stellenweise 1,5 bis 2,5 Cm. dick, die der rechten Kammer an der dicksten Stelle 1 Cm.

Im linken Ventrikel ist ein dicker Sehnenfaden quer vom Septum ventriculorum zu den Papillarmuskeln der Aussenwand hinübergespannt.

Stalaktiten-ähnliche Kalkeinlagerungen sitzen in einer Semilunarklappe der Aorta; von der andern hängt ein birnkerngrosser Polyp in das Cavum der linken Kammer herab; die Semilunarklappen sind unter sich seitlich verwachsen, wodurch die Verengung des Aortalostiums hauptsächlich bedingt ist. Die Höhe der Klappen ist unbedeutend reducirt.

Die Mitralklappensegel und ihre Sehnenfäden sind stark verdickt und verkürzt, letztere in mehrere Bündel mit einander verschmolzen. Tricuspidalis und Pulmonalis normal. Linke Lunge stellenweise gebläht und an den Rändern rareficirt, so dass die Luft in erweiterten Alveolen als Blasen hin- und hergeschoben werden kann. Die Lingula des oberen Lappens luftleer, von braunrother Farbe, sehr derb, beim Druck eine blutigschleimige Saftmasse entleerend. Im obern Theil des hintern Lappens frische, kirschschwarze Infarcirung von der Grösse einer Haselnuss. Das übrige Parenchym an vielen Stellen von braunrother Farbe, ziemlich trocken und derb.

Rechte Lunge schwer, gross, an mehreren Stellen gebläht. Am untern und vordern Theile des obern Lappens eine frische, kirschbraune Infarcirung, klein hühnereigross. Der mittlere Lappen zur Hälfte von braunrother Induration eingenommen. Am untern Theil des untern Lappens, ziemlich weit nach hinten gelegen, ein wallnussgrosser, frischer Infarct. Die übrigen Partien des Lappens blutreich, von braunrother Farbe.

Die Arterien beider Lungen frei von Gerinnseln; Bronchien succulent und hyperämisch.

Auch die Trachealschleimhaut und Laryngealschleimhaut fleckig geröthet.

Im Zellgewebe zwischen Trachea, Thyreoidea und Oesophagus mehrfache Ekchymosen. Pharyngealschleimhaut livid. Thyreoidea mit alten strumösen Veränderungen versehen, aber nicht wesentlich vergrössert. Die eine Hälfte zeigt colloide Degeneration, die andere Verkalkung und Verkäsung.

Die Aorta ist im Brusttheil sehr schmächtig, von 4,5 Cm. Umfang, ihre Wand dünn, nicht atheromatös.

Geringer Ascites.

Milz kaum vergrössert, 10 Cm. lang, 4 Cm. breit, 3,5 Cm. dick, derb, kirschbraun, sowohl die weissen Körper als das Balkengewebe sehr deutlich.

Nieren in geringem Grade reducirt, Oberfläche nicht ganz eben,

schneiden sich derb, sind blutreich, zeigen aber sonst keine markanten Veränderungen.

Leber etwas klein, Serosa verdickt, mit Adhärenzen versehen. Schnittfläche bietet das Bild einer exquisiten Stauungsleber mit secundärer Verfettung der Acini. Dunkle baumschlagähnliche Zeichnungen wechseln mit hellen, gelblich gefärbten. Parenchym derb.

Am Fundus des Magens ist die Schleimhaut cadaverös erweicht, im Uebrigen rosa gefärbt und mit weissem Schleim überzogen.

Dünndarmschleimhaut durchweg hyperämisch, die des Dickdarmes nur stellenweise.

Blase nichts Besonderes.

Anatomische Diagnose. Atheromatöse Entartung der Mitral- und Aortalklappen, Stenose des Aortal- und Mitralostiums. Polypöse Gerinnsel in beiden Herzohren. Braune Induration, Infarcte in den Lungen, geringes Emphysem. Hochgradige Stauungsleber. Stauungsmilz. Geringe Atrophie der Nieren. Hydrops.

Epikrise. Der Fall, im Leben undurchdringlich, ist auch nach der Section noch in einigen Punkten unklar. Patient litt wohl seit 1860 an leichtem Emphysem, das allmälig zunahm. Vor unbekannter Zeit entwickelte sich eine atheromatöse Degeneration der Aortal- und Mitralklappen, wie sie zuweilen ohne Atherom in den übrigen Gefässen sich einstellt. Sie führte zu Stenose des Mitral- und Aortalostiums. Wann? vermögen wir nicht zu sagen. Von Neujahr 1871 an kamen bedeutend schwerere Symptome. Diese haben ihren Grund im alten Emphysem, der allmälig sich entwickelnden braunen Induration und den hämorrhagischen Infarcten in den Lungen, deren Quelle offenbar in der Gerinnselbildung im rechten Herzohre zu suchen ist, und in der Circulationsstörung wegen der Klappenveränderungen des Herzens. Diese hochgradigen pathologischen Processe an Lungen und Herz haben als Hauptsymptom die höchstgradige Dyspnöe zur Folge gehabt.

Unklar bleibt, wie bei solchen Veränderungen 77 Tage lang trotz sehr fleissiger Untersuchungen, trotz grossem Interesse an dem Falle, ein Geräusch über dem Herzen nicht gehört werden konnte, sondern reine und nicht einmal besonders schwache Töne. Es erscheint Einem unmöglich und dennoch ist es so. Den Mangel von Geräuschen vermag man gar nicht zu erklären. Die Anwesenheit eines ersten und zweiten Tones über dem ganzen Herzen lässt sich vielleicht noch deuten. Es hätte der Herzmuskel durch seine Contraction den ersten Ton geliefert, das auf die stenotische aber nicht insufficiente Aortalklappe zurückfallende Blut den zweiten Ton; oder diese beiden Töne wären von der normalen Tricuspidalis und Pulmonalis gebildet worden. Der bestehende Venenpuls ist kein Hinderniss gegen letztere Annahme; wir wissen ja, dass Venenpuls auch ohne Tricuspidalinsufficienz bestehen kann. Aber dass das durch die enge Mitralis einströmende, das durch die enge Aorta ausströmende Blut kein Geräusch veranlasste, ist höchst sonderbar; indess hat Stokes*) schon

*) A. a. O. S. 119 u. flgd.

des Bestimmtesten darauf hingewiesen, dass bei Klappenfehlern Geräusche verschwanden und reine Töne hörbar wurden. Dass in den letzten zwei Tagen des Lebens dann doch noch ein Geräusch wahrzunehmen war, macht die Sache fast noch dunkler. Man kann sich freilich denken, gerade die ungemein rasche Herzaction, in der Minute 176 Schläge, sei der Grund eines unregelmässigen Hin- und Herwirbelns des Blutes im Herzen und daher der Entstehung der Geräusche; aber man würde eigentlich erwarten, dass bei ruhigerer Action die Geräusche noch viel schöner hätten hervortreten müssen. Wie weit die Herzpolypen an der Geräuschbildung betheiligt waren, ist natürlich nicht zu sagen. Eine Ausbildung der atheromatösen Klappendegeneration erst im Monat Mai, als Patient ausserhalb des Spitales sich befand, ist ganz undenkbar und durch die braune Induration des Bestimmtesten widerlegt.

Die Nierenveränderungen entsprechen vielleicht dem ersten Anfange der erst in neuester Zeit grössere Beachtung findenden selbstständigen Nierenschrumpfung, Nierencirrhose, welche nicht aus Entzündung des Drüsengewebes (eigentlicher Morbus Brightii) hervorgeht, sondern in der bindegewebigen Gerüstsubstanz ihren Sitz hat.

Die ungemein heftige Dyspnöe ist wohl hauptsächlich auf Rechnung der braunen Induration zu setzen.

Dieser Fall lehrt uns, dass wir auf den Wechsel der Geräusche bei unseren Fällen von spontaner Dilatation des Herzens doch zu grosses Gewicht nicht legen dürfen.

Wir müssen gefasst sein auf die Möglichkeit, einen senilen oder gewöhnlichen Klappenfehler vor uns zu haben oder eine spontane Dilatation des Herzens, wenn ein Kranker unter unsere Beobachtung kommt mit dem Bilde eines schweren Herzleidens mit reinen Herztönen während längerer Zeit und erst spät aus unerklärlichen Gründen eintretenden Geräuschen. Es wird also gut sein, Fall Aeberli im Gedächtniss zu behalten.

Noch einen Fall muss ich hier einschalten als Beispiel für die ungemeine Schwierigkeit der Diagnose der spontanen Herzdilatation besonders gegenüber den senilen, atheromatösen, nicht acut-endocarditischen Klappenfehlern. Diese Beobachtung ist soeben erst gemacht worden, nachdem diese Arbeit völlig abgeschlossen und ich Allbutt's Abhandlung bereits schon übersetzt hatte. Ich durfte ihre Veröffentlichung um so weniger unterlassen, da sie vielleicht als Beweis für Allbutt's Behauptung von Werth ist: Ueberanstrengung des Herzens und der Aorta vermöge die Aortalklappen so zu ruiniren, dass ein eigentlicher Klappenfehler entstehe.

Fall 22.

Meier, Samuel, 42 J. alt, Fuhrmann der Maschienenfabrik Neumühle, von Aussersihl.

Eintritt 15. Juni 1872. Tod 17. Juni 1872.

Patient wird am 15. Juni 1872 als „Pneumonie“ ins Spital geschickt. Er kommt in einer Droschke angefahren und muss sich auf einer Bahre ins Haus tragen lassen. Er hat solche Beengung, dass er, wie man zu seiner Aufnahme erscheint, keuchend, im höchsten Grade dyspnöetisch an ihrem Rande sitzt. Anämisch, livide, in hohem Grade hydropisch, mit sehr stark angestrengten Respirationsbewegnngen, macht er sogleich den Eindruck eines ungemein schweren Herzleidens. Und wie man die Geräusche über dem Herzen bei flüchtiger Auscultation hört, und Patient angiebt, dass er früher stets vollkommen gesund gewesen, erst seit einem Jahre an seiner Beengung leide, sehr bedeutenden Anstrengungen früher stets unterworfen gewesen sei, muss sich der Gedanke an eine Ueberanstrengung des Herzens, an eine spontane Dilatation desselben erheben und neben all den anderen Möglichkeiten Berücksichtigung verlangen.

Der Begleiter des Kranken, sein Hausherr, Freund und Bekannter seit zehn Jahren, macht der Diakonissin von selbst folgende Angaben: „Er wisse von keiner früheren Krankheit des Patienten; dieser soll kein Huster gewesen sein, nie an Beengung gelitten haben, nie bettlägerig gewesen sein. Erst seit einem Jahre sei er nicht mehr recht wohl gewesen. Von selbst bezieht der Berichterstatter des Patienten Krankheit auf Ueberanstrengung: „er hat sich halt überarbeitet“, „er hat gearbeitet wie ein Ross“, „er hat für zwei geschafft“, „er meinte, nichts thue ihm etwas.“ Er war ein wackerer Mann und hat durch seine grosse Arbeitskraft seine Familie durchgebracht. Vor einem Jahre hat er auch seine Frau durch den Tod verloren. Als er nun unwohl wurde, hatte er keine Pflege mehr, wollte immer noch arbeiten und deshalb ist er in diesen elenden Zustand gekommen.

Patient wird zu Bette gebracht. Er muss in demselben hoch aufrecht gebettet werden. Gewöhnlich setzt er sich an den Rand des Bettes, klagt fürchterliche Dyspnöe und athmet mit grosser Anstrengung, hüstelt fast ohne Unterbrechung.

Befund: Ergüsse in beiden Pleurasäcken, Ascites, starkes Anasarka, besonders an den unteren Extremitäten; Lungensonorität nach unten blos bis zur 6. Rippe reichend; ungemein grosse, ausserordentlich breite Herzdämpfung, ungemein schwache Herzaction, Geräusche hauptsächlich über der Spitze und Basis des Herzens, sicher systolisch, wahrscheinlich auch diastolisch, weich, von unbestimmtem Character, weder pericarditischem Reiben noch Klappengeräuschen vollkommen entsprechend. Unten am Sternum Schallphänomene, welche nicht bestimmt als Geräusche, aber auch nicht sicher als normale Töne können in Anspruch genommen werden. Temperatur normal in der Achselhöhle, 37,4°, Haut kühl anzufühlen. Puls mässig frequent, 104, weich, aber nicht elend, regelmässig. Sputa von

pneumonischem Aussehen, kein Infiltrationsherd über den Lungen sicher nachweisbar.

Das sind die hervorstechendsten Symptome. Den ganzen Nachmittag bleibt die heftige Orthopnöe immer dieselbe. Abends muss der Kranke auf den Lehnstuhl gebracht werden, wo er die ganze Nacht verbleibt, ohne eine Minute zu schlafen, beständig von Beengung und Husten gepeinigt; im Ganzen klaren Sensoriums, nur hie und da ein bischen delirirend.

Auch am Morgen des 16. Juni bleibt Patient auf dem Lehnstuhle, da er im Bette zu grosse Beschwerden hat. Jetzt wird ein genauer Status aufgenommen.

Patient sitzt im Lehnstuhle, bald einfach angelehnt, bald auf demselben aufgerichtet: Gesichtsausdruck eines schwer Kranken, eines schwer Dyspnöetischen. Er ist ein grosser Mann mit sehr kräftigen Knochen, jetzt noch mit ziemlich dicken, aber etwas schlaffen Muskeln, die früher weitaus kräftiger und derber gewesen sein sollen. Der Panniculus ist geschwunden. Die beiden unteren Extremitäten sind stark ödematös, die Hände wenig gedunsen, die Haut hinten unten am Rumpfe mässig geschwollen. Gesicht nicht gedunsen, Scrotum stark geschwollen. Am rechten Unterschenkel eine kleine Narbe, angeblich von einer früheren Schürfung. Am rechten Beine nur unbedeutende Varikositäten, am linken Beine die Varices stärker ausgesprochen, besonders am Rücken des linken Fusses. Unten am linken Unterschenkel die zwei Thaler grosse Narbe eines Fussgeschwüres, mit noch ein paar ganz kleinen Ulcerationsstellen. Ueber die Haut zerstreut mässig zahlreiche Schorfstellen, von Pediculi vestimentorum herrührend. Patient ist anämisch in ziemlich hohem Grade, mässig stark cyanotisch, seine Gesichtsfarbe fahl, ein bischen gelb, aber am meisten wohl durch Sonnenbräunung.

Die Venen sind am ganzen Leibe mässig stark ausgesprochen, an mehreren Stellen sind die leichten Ausbuchtungen entsprechend den Venenklappen zu erkennen. Die Arterien sind nicht rigide, nicht geschlängelt, nicht atheromatös.

Schädel bietet nichts Abnormes. Lidbewegung, Bulbusbewegung, Pupillen, Facialis ohne alle Störung. Sensorium frei. Stimme etwas belegt, nicht ausgesprochen heiser. Articulation ungestört. Beweglichkeit der Extremitäten erhalten, nirgends Zeichen von frischen oder alten Lähmungen von Sensibilität und Motilität. Patient ist blos schwach, ungemein müde, energielos, meidet wo möglich Bewegungen, da die geringste Anstrengung seine Dyspnöe steigert. Er kann stehen und gehen, aber beides ist durch die Oedeme, die Schwäche, die Beengung bedeutend beeinträchtigt. Zunge gerade, feucht, wenig Belag in Form von Landkartenzeichnung.

Hals mittellang, kräftig, Muskeln aber nicht verkürzt, nicht hypertrophisch, nicht gespannt, sie halten den Thorax nicht aufgezogen. Pulsationen von Carotis und Subclavia mässig stark sichtbar und fühlbar, Gefässe nicht gespannt, nicht derb, nicht atheromatös, Pulserhebung nicht besonders hoch, von etwas verminderter Kraft. Die Venen am Halse zeigen für gewöhnlich nur mässige Füllung, beim Husten werden sie zu

starken, etwas geschlängelten Wülsten aufgetrieben. Die Schwellung der Venen ist besonders rechts stark ausgesprochen. Pulsation ist an den Venen in ausgesprochener Weise vorhanden, sowohl an den grossen wie an den kleinen Aesten.

Der Thorax ist breit, tief, aber nicht fassförmig, wohlgeformt.

Patient hustet fast beständig; er hat fortwährend einen Reiz, Schleim aus den Luftwegen zu schaffen; dieser lässt sich aber kaum entfernen und so muss er immer und immer wieder stark pressende Hustenbewegungen machen. Die Hustenbewegungen zeigen gewöhnlichen Character: kurze, nicht besonders tiefe Inspiration, länger anhaltende Exspiration mit ziemlich starkem Druck von Thorax und Bauchpresse. Hustenton etwas schwach und hohl. Nach den Hustenstössen werden die Athembewegungen angestrengter. Stets ist die Athemfrequenz eine beträchtliche, 48—52. Sehr gewöhnlich stöhnt Patient und macht dabei verstärkte In- und besonders Exspirationen. Bei den Inspirationen bewegt sich das Zwerchfell mässiger, der Thorax, besonders in den oberen Partien, stärker. Bei der Exspiration drückt der Thorax mässig, das Abdomen stärker. Stets sind die Respirationspausen sehr kurz, fast null. Wenn für ein paar Minuten etwas Ruhe im Husten eingetreten ist, bleiben die Respirationsbewegungen zwar noch sehr frequent, nehmen aber an Intensität ab.

Herzbewegung schwach sichtbar, sehr weit nach links hinüber, diffuse leichte Pulsationsbewegungen im 6. und 7. Intercostalraume, von der linken Papillar- bis zur vordern Paraxillarlinie. Im Uebrigen sieht man in der eigentlichen Herzgegend keine eigentliche Pulsation mehr, sondern nur ein unbestimmtes diffuses Wogen, eine diffuse schwache Erschütterung des Thorax. Keine Einziehung. Im Epigastrium leichte Pulsation.

Das Abdomen ist voll und aufgetrieben, der Nabel verstrichen, Ascitesform.

Bei der Palpation fühlt man über der Brust kein Schnurren, kein Reiben, in der Herzgegend kein Schwirren. Der Anschlag des Herzens ist nur von der Papillar- bis zur Paraxillarlinie deutlich, aber schwach zu fühlen, über den übrigen Partien des Herzens nur minim. Im Abdomen etwas Fluctuation. Leber im rechten Hypochondrium und im Epigastrium fühlbar als vermehrte Resistenz, nach unten bis zur horizontalen Nabellinie; sie schwappt ein bischen im Ascites, ist glatt, überall ziemlich stark schmerzhaft. Milz nicht zu fühlen, auch sonst keine Tumoren im Unterleibe.

Bei der Percussion ergiebt sich vorn am Thorax in den oberen Partien sehr schöner sonorer Schall. Rechts von der 4. bis 6. Rippe Exsudatdämpfung, welche nach hinten ansteigend die Wirbelsäule in der Höhe der Mitte der Scapula erreicht. Links besteht Exsudatdämpfung in gleichem Umfange.

Die Herzdämpfung ist kolossal gross. Sie beginnt oben am untern Rande der 2. Rippe, reicht nach unten bis zur 7. Rippe, nach rechts oben 1, unten 2 Cm. über den rechten Sternalrand und nach links bis zur vordern Paraxillarlinie. Sie hat eine Höhe von 15 Cm., eine Breite von 22 Cm.

Leberdämpfung von der 6. Rippe bis zur horizontalen Nabellinie, nach links bis zur Parasternallinie. Ihre Percussion ist sehr schmerzhaft. In den abschüssigen Partien des Abdomens mässig starke Ascitesdämpfung. Milzdämpfung jedenfalls gross, ihr Umfang nicht genau bestimmbar wegen Concurrenz der linksseitigen Exsudatdämpfung.

Ueber den Lungen hört man vorn allenthalben ziemlich lebhaftes Athemgeräusch, nur an den unteren Partien ist es entsprechend der Dämpfung etwas abgeschwächt; es ist vesiculär, von leichtem, aus den grossen Luftwegen kommendem Schnurren begleitet. Hinten ist am Thorax links dasselbe, die Abschwächung über der Dämpfung nur gering. Rechts dagegen ist über der Dämpfung das Athmen stark vermindert. Bronchiale Phänomene bestehen weder hier, noch an einer andern Stelle, kein Bronchialathmen, keine Bronchophonie, keine klingenden Rasselgeräusche.

Der Stimmfremitus über der Dämpfung etwas abgeschwächt.

Die Auscultation des Herzens ist ungemein schwierig. Die vom Herzen gelieferten Schallerscheinungen sind schwach, unprächis, meist von den energischen Respirationserscheinungen übertönt, die bei der grossen Dyspnöe schwer zum Schweigen zu bringen sind. Sicher darf man behaupten, dass am Herzen Geräusche bestehen, aber sie als Klappengeräusche oder als pericarditische zu bestimmen, ist höchst schwierig. Sicher ist auch, dass die Geräusche sowohl bei der Systole als bei der Diastole bestehen. Aber ob sie ganz genau diese Momente einhalten, ist wieder unsicher. Ob an derselben Stelle Geräusche und sehr schwache reine Herztöne zu gleicher Zeit hörbar sind, lässt sich auch nicht sagen. Man darf auch behaupten, dass unten am Sternum die Schallerscheinungen am wenigsten geräuschhaft seien. Aber nirgends über dem Herzen ist ein ganz normaler, reiner und lauter Ton. Man ist nicht im Stande, das Gehörte auf eine bestimmte Klappe zu beziehen; man vermag nicht, ein sicheres Urtheil über den ganzen Auscultationsbefund zu bilden. Am ehesten möchte man sagen: das Herz muss jedenfalls kolossal gross sein; es vermag aber nur geringe Kraft zu entwickeln; es entwickelt auch nirgends mehr vollständig normale Töne, sondern sowohl bei Systole als Diastole entstehen Geräusche. Ob sie aber am Pericard oder den Klappen, an dieser oder jener Klappe entstehen, das zu entscheiden, hat man gar keine zuverlässigen Anhaltspunkte.

Temperatur am 15. Abends 37,4°, am 16. Morgens 37,0°.

Puls 96—104, der Herzaction entsprechend, regelmässig. Die Radialarterie klein, weich, nicht gespannt, die Pulserhebung mässig hoch, kraftarm, doch nicht elend, im Verhältniss zum Allgemeinzustand noch ziemlich ordentlich. Brachialispuls mässig kräftig. An verschiedenen Stellen am Oberarm sieht man die Arterie ziemlich lebhaft pulsiren.

Auswurf mässig reichlich, mit grosser Mühe entleert, blutig. Das Blut ist mit halbzähem Schleim sehr innig gemischt, der reichlich sehr feine Luftbläschen enthält; daneben blutfreie, fein schaumige Schleimsputa. Blutsputa gleichfarbig, nur stellenweise enthalten sie stärkere blutige Streifen. Farbe citrongelb bis mehr dunkelroth, blutfarben. Das Sputum entspricht pneumonischem citrongelbem bis blutfarbigem Sputum, ist kaum

weniger zähe, aber reichhaltiger an feinem Schaum. Beim Stehenlassen fliessen die Sputa zusammen; die blutigen und blutlosen bilden eine flüssige Masse, die sich zum grössten Theile ganz leicht in der Schale hin- und herbewegen lässt, zum Theil aber zähere Partien enthält. Sie verfärben sich zu einer schmutzig braungrünlichen Masse und lassen sich auch in diesem Stadium einzig der entsprechenden Art pneumonischen Auswurfs vergleichen.

Urin dunkelröthlich, mucilaginös, in achtzehn Stunden nur 200 Ccm., wobei nur wenig verloren, eiweisshaltig, dies aber nur gering im Verhältniss zum schweren Allgemeinzustand. Mikroskopisch zwei sehr blasse Cylinder, sonst nur Salzkrümel. — Stühle dünn, zwei, spärlich, gallenhaltig. — Hie und da Brechreiz mit mühsamem Herauswürgen von wenig bräunlichem Schleim; kein Schweiss, kein Nasenbluten.

Appetit vollständig aufgehoben; mässig starker Durst; kein Schluckweh, kein Bauchweh. Fürchterliches Beengungsgefühl beständig, als ob die Luft nicht mehr zur Luftröhre herauswollte; fast beständiger Hustenreiz, fast ununterbrochen Husten. Hie und da Herzklopfen; kein Schmerz in der Herzgegend, etwas Schmerz rechts unten am Thorax, wahrscheinlich blos von der Leber herrührend. Kein Kopfweh, kein Schwindel. Kein Schlaf. Ungemeine Schwäche und Mattigkeit.

Résumé. Anasarka, Anämie, Livor, doppelseitiger Hydrothorax, Ascites, blutige Sputa, ähnlich pneumonischem Auswurfe, Urin spärlich, eiweisshaltig. Herzschwäche; kolossale Herzdämpfung; Herzbewegung bis zur Axillarlinie; Geräusche über das ganze Herz, schwach und weich, von unklarem Character. Herzaction regelmässig. Puls mässig klein, starker Venenpuls am Halse. Keine Zeichen von Lungenemphysem, unbedeutende Bronchitis. Am Unterlappen der rechten Lunge vielleicht Compression, oder braune Induration und Stauungsinfarcte, entzündliche Infiltration ganz unwahrscheinlich.

Möglichkeiten. Cor villosum. — Cor villosum mit Erguss. — Geheilte Pericarditis mit consecutiver Dilatation. — Klappenfehler mit grossem Hydropericard. — Endocarditischer Klappenfehler. — Seniler Klappenfehler. — Welche Klappe ergriffen? — Ueberanstrengung, Ermattung und Dilatation des Herzens. — Ueberanstrengung des Herzens, Blutverlust, Anämie, Fettherz.

Behandlung. Lehnstuhl. Vin. Hisp. Aether aceticus. Spiritus nitri dulcis. Pillul. Heimii. — Morphium.

Der Zustand bleibt im Wesentlichen derselbe: gewaltige Beengung, fast fortwährendes Husten, Patient muss fast beständig im Lehnstuhle verweilen. Am 16. Abends T. 37,0°. P. 96. R. 48. Stühle drei, dünn. Am 17. Morgens T. 36,0°. P. 92. R. 44. Urin 310 Ccm., spG. 1025. Am 16. Abends und 17. Morgens kann man in Bezug auf die Herzgeräusche höchstens behaupten, dieselben scheinen eher von Klappencharacter zu sein, seien an Basis und Spitze am stärksten, es bestehe ein stärkeres systolisches, ein schwächeres diastolisches Geräusch. Ueber den Lungen ist rechts hinten im Interscapularraum etwas mehr Bronchialathmen und klingendes Rasseln aus dem grossen Bronchus hörbar. Die Sputa sind mehr dunkel-

blutig, mehr hämorrhagisch, weniger pneumonisch als bisher. Patient wird elender, der Puls etwas schwächer. Im Uebrigen bleibt der Befund gleich, und der am 17. Vormittags vom Herrn Professor Biermer klinisch aufgenommene Status ergiebt das Gleiche, wie der bereits mitgetheilte. Patient wird hie und da etwas schlummersüchtig, spricht dann und wann in leichten Delirien vor sich hin, ist aber sonst völlig klaren Bewusstseins. Er wird blässer, fahler, kühler; kalter Schweiss bedeckt die Haut; die T. sinkt auf 35,0°, der Puls ist wegen Kleinheit nicht mehr zählbar, wird aber nicht unregelmässig und nicht besonders schnell. Der Kranke verfällt; 16 blutige Schröpfköpfe und die fortgesetzte Stimulation sind wirkungslos und es erfolgt am 17. Juni Abends 5.30 ohne neue Erscheinungen der Tod.

Die Angaben, welche Patient über seine früheren Gesundheitsverhältnisse uns gemacht, sind folgende:

Er will früher stets vollkommen gesund gewesen sein; er will nichts von früheren Krankheiten wissen, Rheumatismus, Pneumonie, Typhus und dergleichen — all das wird des Bestimmtesten in Abrede gestellt; er soll kein Huster gewesen sein, nie an Beengung gelitten haben, nie bettlägerig gewesen sein. Auf scharfes Befragen giebt er blos zu, hie und da im Winter ein paar Tage leichten Husten gehabt zu haben, der aber auf etwas Thee leicht wieder verschwand. Bei seiner ungemein strengen Arbeit musste er freilich nach besonders grossen Anstrengungen hie und da etwas ausschnaufen; dann war aber gleich Alles wieder gut; er hatte nie eng. Nie Herzklopfen, kein Kopfweh, nie Schwindel, Appetit gut, kein Erbrechen, nie Oedeme, nie Auswurf, ausser hie und da einmal des Morgens bei schlechtem Wetter; keine Brustschmerzen, nie Blutspeien. Keine Fracturen, keine Verletzungen, ausser leichten Schürfungen hie und da. Patient musste schon als Knabe fuhrwerken; von 1846 bis 1854 übte er die Wagnerprofession, seit 1854 ist er Fuhrknecht für eine Eisenwerkstätte, für Weinhändler und Baumwollhändler. Als solcher hatte er ungemein schwere Lasten auf- und abzuladen und zu führen, Maschinenbestandtheile, Gussstücke, Roheisen, Baumwollballen, Fässer, Balken, Bretter, Lasten bis zu 30 Centner. Patient will Lasten bis auf 4—7 Centner unter Umständen allein gehoben haben. Wie man dies bezweifelt, gaben seine Mitpatienten an, dass dies wohl kolossale Lasten seien, dass es aber vorkomme, dass ein Einzelner solche Gewichte heben müsse; es seien die Neumüller — Eisenwerk, für das Patient arbeitete — wegen ihrer Kraftleistungen berühmt, sie sollen bis auf 8 Centner sogar heben müssen. (?)

Seit 1860 hatte Patient ein Ulcus cruris, das bald zuheilte, bald wieder aufbrach, ihn aber nie an der Arbeit hinderte.

Noch bis zum 15. Juni 1871 will Patient vollkommen gesund gewesen sein, trotz scharfem Examiniren lässt er nichts weiter gelten, als unbedeutenden Husten hie und da im Winter, etwas Auswurf bei schlechtem Wetter. Sonst war er eben gesund und vollkommen leistungsfähig.

Am angegebenen Tage hob Patient schwere Lasten, Masseln, Roheisen zum Giessen; auf einmal bemerkte er, dass Blut aus seinem linken Stiefel herausrinno; er zog den Stiefel aus: das Blut spritzte hoch heraus

aus seinem Fussgeschwüre; Begiessung mit kaltem Wasser nützte nichts; die Blutung wurde erst gestillt, als Patient einen Franken auf die Blutungsstelle band. Trotz grosser Schwäche arbeitete Patient noch drei Stunden lang. Mittags ging er nach Hause und wie er den Verband wegen Gefühl von Brennen ändern wollte, begann die Blutung von Neuem. Der Kranke vermochte sie nicht mehr zu stillen; erst dem Arzt gelang es durch Tamponade mit Eisenchlorid und Eisüberschläge. Patient schätzt seinen Blutverlust auf vier Mass; der Arzt habe gesagt, es sei kein Schoppen Blut mehr im Leibe.

Patient wurde durch diesen gewaltigen Blutverlust ungemein elend, war so bleich wie jetzt, erholte sich nie mehr; von daher datirt er seine jetzige Krankheit. Er musste 7 Tage zu Hause bleiben und im Bette liegen. Erscheinungen: Schwäche, Schwindel, Uebelkeit, Ohrenrauschen, als ob er im Wasser wäre, Flimmern vor den Augen, Ohnmachtsanwandlungen, kein Erbrechen, Herzklopfen, von dem Patient früher nichts gewusst, Beengung, die ihm etwas Neues war, Schmerzgefühl am ganzen Leibe, starker Durst, Hitzegefühl, keine Delirien. Es besserte sich bei der Ruhe der Zustand ein bischen. Auf das Drängen seines Herrn entschloss sich Patient etwa 8 Tage nach Eintritt der Blutung wieder zur Arbeit zu gehen. Seine Kraft war aber dahin; er konnte fast nichts mehr leisten; das Lastenheben war fast nicht mehr möglich; er konnte nur noch die Wagen aufstellen, anschirren, leer fahren, den Leuten Anweisung geben, was zu thun sei. Aber auch das war zu viel; Patient war zu schwach, zu schwindelig; er bekam gleich zu sehr Beengung und Herzklopfen. So musste er nach drei Tagen wieder zu Hause bleiben; in gleicher Weise ging es den ganzen Sommer und Herbst. Etwa 6 bis 7 Male versuchte Patient wieder zur Arbeit zurückzukehren; jedesmal musste er es wieder aufgeben, nachdem er es höchstens 14 Tage ausgehalten. Aber auch da war er nur noch eine Ruine; mit gewaltiger Anstrengung brachte er es vielleicht dahin, als Maximum drei Centner zu heben.

Etwa zwei bis drei Wochen nach der Blutung fing Patient an zu husten; die Beine schwollen an und die Beengung wurde immer stärker. Seit September 1871 ist Patient arbeitsunfähig, machte aber immer noch vergebene Versuche, dies und jenes zu unternehmen; seine Beschwerden nehmen alle stetig zu trotz ärztlicher Behandlung; es war immer dasselbe: Schwäche, Blässe, Husten, schwaches Herzklopfen, gewaltige, mehr und mehr sich steigernde Beengung, Oedeme. Im Frühling und im Sommer liess er sich poliklinisch behandeln, kam immer noch selber in die Sprechstunden. Herr Prof. Wyss war so freundlich, uns aus seinen Protocollen mitzutheilen, dass Patient (25. April 1872) der Poliklinik wie uns alle früheren Krankheiten in Abrede stellte, dass er angab, bis zur Blutung stets vollkommen wohl gewesen zu sein, von da an haben sich Beengung und später auch Verdauungsbeschwerden eingestellt. Das wesentliche Untersuchungsergebniss war: Venenpuls, Herzbewegung deutlich sichtbar, Spitzenstoss bis $1^1/_2$ Cm. aussen von der Papillarlinie, relative Dämpfung 4. bis 6. Rippe, linker Sternalrand bis linke Papillarlinie; lautes systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen, am lautesten über der Herzspitze,

daneben ein diastolisches Geräusch, am stärksten am Sternum in der Höhe des 3. und 4. Rippenknorpels. Puls klein, normal frequent. Stauungsleber. Diagnose: Insufficienta valv. mitralis et aortae. — In den letzten Wochen hatte sich keine wesentliche Veränderung eingestellt. Am 8. Juni ging Patient auf einen Platz, wo er durch Mietharbeiter Holz schichten liess. Der Gang dahin und die Aufregung bei der Beaufsichtigung ihrer Arbeit verschlimmerten seinen Zustand; er fühlte Zittern im Thorax, starkes Herzklopfen, grosse Beengung; dennoch ging er, fast eine Stunde weit, wieder nach Hause. Das Herzklopfen, das Zittern in der Brust liessen nach. Aber seither hatte Patient blutigen Auswurf, rechts Seitenstechen, Verminderung der Urinausscheidung; er musste im Bette bleiben; die Beengung wurde immer grossartiger und mehr und mehr bildete sich der elende Zustand aus, in welchem Patient ins Spital kam.

Diese Anamnese zusammen mit dem Untersuchungsergebnisse musste folgende diagnostische Schlussfolgerungen veranlassen, denen Herr Professor Biermer auch in der Klinik Ausdruck gab: Obwohl die Sputa pneumonischen ähneln, so kann doch kein Zweifel bestehen, dass sie nicht Folge einer croupösen Pneumonie, sondern einer Stauung in den Lungen sind; sie mögen von braun indurirten Lungenpartien herrühren oder von hämorrhagischen Stauungsinfarcten. Diese sind hier offenbar die Folge eines Herzleidens. Aber welcher Art mag dieses sein? Mitralklappen- oder Aortalklappenfehler, chronische Pericarditis oder Herzmuskelentartung könnten vorliegen. Die Entscheidung dieser Fragen ist in unserem Falle aber äusserst schwierig, da Patient zu elend, die Schallerscheinungen am Herzen höchst unbestimmt sind und ihrer genaueren Erforschung die gewaltige Dyspnöe des Kranken noch besonders im Wege steht. Die ordentlichen Propulsionen im 6. und 7. Intercostalraum sprechen aber doch gegen eine beträchtliche Exsudatmenge im Herzbeutel; der Character der Geräusche entspricht eher dem von Klappengeräuschen und so wird ein Klappenfehler wahrscheinlicher. Wenn wir es auch unterlassen — da uns alle entscheidenden Gründe fehlen — die erkrankte Klappe bestimmen zu wollen, so steht uns doch noch eine Schwierigkeit entgegen: wie ist der Klappenfehler entstanden? Es fehlt die gewöhnliche Anamnese für ein Klappenleiden. Man wird wohl eine gewöhnliche acute Endocarditis mit folgender Klappenschrumpfung ausschliessen dürfen, denn die Angaben lauten so bestimmt, dass eine idiopathische Endocarditis und eine solche neben Rheumatismus oder neben einer andern schweren acuten Krankheit wohl auszuschliessen sind. Aber ein seniler, ein atheromatöser Klappenfehler lässt sich nicht ausschliessen. Zwar ist Patient erst 42 Jahre alt, aber wir haben schon Fälle beobachtet von Kranken mit wenig Jahren mehr oder sogar weniger, welche atheromatöse Klappenfehler hatten. Die Unsicherheit der Schallphänomene erinnert insbesondere an den oben mitgetheilten Fall Aeberli, wo wir im zweiten Spitalaufenthalte eben so wenig im Stande waren die Herzgeräusche zu deuten wie hier. Ein 47 Jahre alter Landarbeiter Namens Kofel war 1869/70 auf der Abtheilung gelegen, er hatte auch kein Atherom der Gefässe — bei der Leichenuntersuchung nicht einmal der Aorta — und doch die bedeutendsten atheromatösen

Entartungen der Aortalklappen geboten. Wir dürfen also einen ähnlichen Fall um so weniger ausschliessen, als die Poliklinik im April so lautes systolisches und diastolisches Geräusch über dem Herzen wahrnahm, dass sie die Diagnose Insufficientia valv. mitralis et aortae stellte. Indessen müssen wir noch eine Möglichkeit ins Auge fassen. Es sind auf unserer Klinik Fälle — die oben mitgetheilten — beobachtet worden, wo man zur Erklärung kaum einen andern Ausweg hat, als den, es sei wohl durch Ueberanstrengung zu Herzschwäche und Herzdilatation gekommen. Englische Schriftsteller haben besonders derartige Beobachtungen gesammelt. Nun springt in die Augen, wie ausgezeichnet unser Fall — dem Falle Fenner fast durchaus ähnlich — in diese Kategorie fallen würde.

Patient, erst 42 Jahre alt, war ungeheuren Ueberanstrengungen ausgesetzt; er war stets vollkommen frei von allen Beschwerden, bis ein sehr bedeutender Blutverlust ihn anämisch machte, seine Kräfte erschöpfte; da begannen seine Leiden und haben sich stetig bis zu dem Grade gesteigert, der ihn ins Spital führte, ihm den Tod brachte. Ein stichhaltiger Einwand gegen die Annahme, es habe diese Blutentleerung das überangestrengte Herz erschöpft, es zu Dilatation gebracht, ist nicht denkbar. Die Wahrscheinlichkeit dafür, dass es sich um eine Ueberanstrengung des Herzens mit consecutiver Dilatation handle, ist also gross. Ein atheromatöser Klappenfehler lässt sich aber in Erinnerung an die Fälle Aeberli und Kofel und wegen des in der Poliklinik gehörten starken Geräusches durchaus nicht abweisen; der Blutverlust kann die Aufhebung der Compensation und damit nach vorherigem vollkommenen Wohlsein die krankhaften Erscheinungen hervorgerufen haben. Herr Professor Biermer entschied sich für einen Klappenfehler; ich hoffte, im Vollgefühl meiner vorliegenden Arbeit, natürlich eher auf eine Herzdilatation nach Ueberanstrengung.

Die Leichenuntersuchung am 18. Juni 1872 ergab:

Sehr robuster, stark hydropischer Körper. Im Abdomen eine geringe Menge Ascitesflüssigkeit; 350 Ccm. werden ausgeschöpft. Die Leber ragt weit in den Bauchraum herab. Das Herz mit dem Herzbeutel nimmt einen sehr grossen Raum ein, reicht nach rechts bis zur Parasternallinie, nach links bis zur Paraxillarliuie. Im rechten Pleurasacke 1250 Ccm. seröse Flüssigkeit, viel Blut haltend, trockene Faserstoffauflagerungen an Pleura costalis, diaphragmatica und pulmonalis. Im linken Pleurasacke nur eine geringe Menge, 130 Ccm. blutigen Serums.

Im Herzbeutel eine geringe Menge blutig gefärbter Flüssigkeit, etwa 150 Ccm. Der Umfang des Herzens ist sehr bedeutend, die Form mehr rundlich, sämmtliche Höhlen, besonders die Vorhöfe, prall mit Blut gefüllt. Epicard mit Ausnahme eines grossen Sehnenfleckes am rechten Ventrikel überall durchsichtig. Die Vergrösserung des Herzens beträgt wenigstens das Doppelte, die grösste Breite ungefähr 16 Cm., die Höhe vom Ursprunge der Gefässe bis zur Spitze 15 Cm., von der äussersten Rechten bis zum Septum ist der Durchmesser 10 Cm. Das Cavum des linken Ventrikels ist mit bedeutenden Cruormassen angefüllt, stark dilatirt, geräumig für eine Kinderfaust, die Wand mässig hypertrophisch, nirgends über 11 bis

12 Mm. dick. Die Papillarmuskeln der Mitralis sind stark verdickt, besonders der zum vorderen Zipfel gehende. Mitralklappe gross, nicht verdickt, Sehnenfäden zahlreich und lang. Der linke Vorhof stark dilatirt und mit Cruor gefüllt. Die Aortalklappen zeigen sehr ausgesprochene Degeneration; die mittlere Klappe ist stark vergrössert, der obere Rand derselben verdickt, die Höhe der Klappe durch Schrumpfung des Randes etwas reducirt. Die beiden anderen Klappen sind stark geschrumpft, mit knolligen, plumpen, gelblichen, weicheren und kalkigen Einlagerungen versehen. Die mittlere Klappe zeigt mitten in ihrem Segel zwei ziemlich grosse Perforationsstellen, die eine im Umfange einer Erbse, die andere hanfsamenkorngross. Im Aditus der Aorta ist das Endocard an mehreren Stellen bindegewebig verdickt. Der eine der zum vordern Mitralzipfel gehenden Papillarmuskeln ist an seiner Spitze von gelblicher Farbe durch fibröse und fettige Metamorphose. Trabekeln des linken Ventrikels sehr zahlreich, aber nur mässig hypertrophisch. Gelbliche Streifen auf Durchschnitten der linken Ventrikelwand sind auf Verfettung zu beziehen. Der Bulbus der Aorta ist erweitert, 10 Cm. breit, die Wand der Aorta glatt, frei von irgend einer Spur atheromatöser Einlagerung. Die noch nicht eröffnete Aorta war für den Daumen durchgängig. — Rechter Ventrikel im Conus arteriosus stark erweitert, seine Wand nicht bedeutend hypertrophisch, nur 3 bis 4 Mm. dick. Rechter Vorhof stark erweitert, beide Höhlen mit bedeutenden Mengen geronnenen Blutes prall gefüllt. Musculatur des rechten Ventrikels ohne Verfettung, Endocard und Klappen unverändert. Bogen und absteigender Theil und Verästelungen der Aorta von normalem Volumen, nicht erweitert, ihre Wand von gewöhnlicher Dicke, nirgends eine Spur von atheromatösen Einlagerungen. Linke Lunge sehr blutreich, besonders untere Partien dunkel livid braun; keine hämorrhagischen Infiltrationen. Rechte Lunge an einzelnen Stellen der Pleura trockne, frische, faserstoffige Auflagerungen; an mehreren Stellen des äusseren Randes an der Basis kirschschwarze, auf der Schnittfläche mattglänzende etwas brüchige Herde von 2 bis 3 Cm. Durchmesser, hämorrhagische Infiltration; ausserdem starke Stauungshyperämie; obere Lappen trocken, weniger bluthaltig.

Milz 12 Cm. lang, 10 Cm. breit, 4 Cm. dick. Derb, blutreich, Zeichnung undeutlich.

Leber gross, derb, sehr blutreich, Schnittfläche gleichmässig braunroth, Muskatnusszeichnung nur im linken Lappen deutlich.

Nieren venös hyperämisch. — Darmschleimhaut stellenweise stärker injicirt; Magenmucosa hyperämisch. — Blase ohne Veränderung. — Gehirn vermehrter Blutreichthum, sonst unverändert. — Jugularis externa ganz mit frisch geronnenem Blute gefüllt. — Laryngeal- und Trachealschleimhaut blauroth injicirt.

Anatomische Diagnose. Starke Degeneration der Aortalklappen mit knolligen Einlagerungen und Perforation des einen Klappenzipfels; Insufficienz der Aorta ohne wesentliche Stenose. Kolossale Blutstauung im Herzen und der Lunge. Kleine hämorrhagische Stauungsinfarcte der rechten Lunge, hämorrhagischer Hydrothorax. Venöse Hyperämie der

Unterleibsorgane und des Gehirns. Ascites. Anasarka der untern Extremitäten.

Der Fall war also unzweifelhaft ein Klappenfehler; wir hatten ihn aber nur in den letzten Tagen der aufgehobenen Compensation gesehen; der Fall ist völlig klar: nur fehlt die Aetiologie. Das ganze Aussehen der Aortalveränderungen, der Mangel einer Anamnese für acute Krankheiten und Endocarditis drängt zur Annahme, es sei eine langdauernde, schleichende Entzündung an den Aortalklappen vorhanden gewesen, wohl sicher schon vor mehr als einem Jahre, der Klappenfehler machte aber keine Symptome. Erst als durch den Blutverlust Anämie, Störung der gesammten Ernährung eintrat, wurde die Compensation aufgehoben: die Erscheinungen des Herzfehlers machten sich geltend. Hätten wir den Kranken früher längere Zeit beobachten können, so hätte wohl die Constanz und die Energie der Herzgeräusche den Gedanken an eine Möglichkeit einer Ueberanstrengung, Ermattung und Dilatation des Herzens nicht einmal aufkommen lassen, die Diagnose wäre geradezu auf einen atheromatösen Klappenfehler gestellt worden. Aber wir müssen uns doch noch fragen, warum hier einzig an der Aorta Veränderungen sich eingestellt haben. War es chronische Endocarditis, war es auf die Aortalklappen beschränkte senile Klappenveränderung, ist die Klappenveränderung Folge der Ueberanstrengung? Allbutt würde wohl den vollständigen Mangel des Atheroms in der gesammten Aorta und den Arterien, die Ausbauchung des Anfangstheiles der Aorta, die etwas ungewöhnliche Form der Klappenveränderung, die beiden Perforationsstellen des mittleren Aortalzipfels, die frühere vollkommene Gesundheit, aber gewaltige Ueberanstrengung des Patienten, sein Alter von blos 42 Jahren zusammenfassen und diesen Fall als ein ausgezeichnetes Beispiel verwerthen für seine Lehre, dass Ueberanstrengung die Klappen des Herzens zu ruiniren vermöge. Er mag wohl Recht haben und es gebührt ihm das Verdienst, eine neue höchst interessante Frage angeregt zu haben. Ich möchte mich, wie es Herr Professor Biermer in seiner Epikrise that, aber doch nicht entscheiden, ob diese Veränderungen an der Aorta nicht vielleicht doch von selbst gekommen seien, oder ob der gewaltige Druck leichte Ver-

letzungen, Gewebeneubildung, Wucherung und Schrumpfung, Verkalkung und so den Klappenfehler veranlasst habe. Etwas ungemein Einnehmendes hat dieser Erklärungsversuch Allbutt's. Es ist uns auch schon ein anderer ganz ähnlicher Fall — Kofel — vorgekommen. Weitere Verfolgung dieser Frage wird schon Licht bringen. Was speciell diese meine eigene Arbeit angeht, so muss ich den Fall Meier als Warnungszeichen hinstellen, mit der Annahme spontaner Dilatation, Ueberanstrengung des Herzens in meinem Sinne höchst vorsichtig zu sein, die Möglichkeit eines sogenannten senilen Klappenfehlers stets im Auge zu behalten. Wie unendlich verlockend war Fall Meier zur Annahme einfacher Ermattung und Ausweitung des Herzens nach Ueberanstrengung — und doch bestanden die gröbsten Veränderungen der Aortalklappen! Für mich ist er ein Mahnruf zur Vorsicht, für Allbutt's weiter gehende Arbeit wohl eine nicht werthlose und höchst interessante Stütze. Uebrigens darf ich ihn auch noch in Anspruch nehmen als Beweis für das Vorkommen einer relativen Insufficienz der Mitralis und eines daher rührenden systolischen Mitralisgeräusches. So richtig die Beobachtung eines diastolischen Aortalgeräusches, die Annahme einer Aortalinsufficienz Seitens der Poliklinik sich erwies, so sehr ist auch anzunehmen, dass ihre Beobachtung eines systolischen Mitralgeräusches richtig war, dass Mitralisinsufficienz bestand — allerdings solche ohne Entartung und Schrumpfung der Klappe, solche in Folge zu bedeutender Ausweitung des Mitralostiums - relative Mitralinsufficienz.

Kehren wir zurück zur Besprechung der Diagnose der spontanen Herzdilatation, der Ueberanstrengung des Herzens überhaupt. Gegen eine frische Endocarditis, Pericarditis und Myocarditis würde die Abwesenheit von Fieber sprechen. Aber unsere Fälle kamen alle zu einer Zeit zur Beobachtung, wo man auch annehmen konnte, das fieberhafte Stadium sei bereits abgelaufen; und einzelne Fieberschübe können auch eintreten, während die Temperatur sonst auffallend häufig subnormal ist. Diese subnormalen Temperaturen möchte ich hervorheben, ohne sie indess als wesentliches Kriterium hinstellen zu wollen.

Aus dem Character der scheinbar pericarditischen Ge-

räusche in unseren Fällen wüsste ich keinen zuverlässigen Unterschied gegen echte pericarditische herauszuhören. Höchstens wird man sagen dürfen, es sei gerathen, sehr vorsichtig zu sein und auch an einfache Dilatation des Herzens zu denken, wenn man bei sonst dunkeln Herzfällen über die Qualität der Geräusche nicht ganz ins Reine zu kommen vermag; man bedenke, dass Reibegeräusche am Herzen nicht nothwendig „pericarditische" sein müssen, sondern auch einfach „pericardiale" sein können.

Sehr schwer erscheint mir auch die Diagnose gegen pericarditisches Exsudat. Abschwächung der Herztöne, elende Herzaction, Verschiebbarkeit der Dämpfung, Zunahme und Abnahme der Dämpfung entsprechend Verschlimmerung und Besserung des Zustandes, all das kann vorhanden sein, aber statt durch grossen Erguss im Herzbeutel bedingt durch bedeutende Ausweitung des Herzens. wie z. B. bei Fenner. Gerade dies wäre ein höchst wichtiger Punkt der Diagnose. Denn wer versucht sein sollte, bei der gewaltigen Dyspnöe eines Kranken, bei vermuthlichem gewaltigem Pericardialexsudat zur Punction des Herzbeutels zu schreiten, der möge seinen Fall überlegen, bis er sich vollkommen sicher fühlt, nicht blos eine Herzdilatation vor sich zu haben, welche möglicherweise eine solche nur durch Ueberanstrengung sein könnte.

Weitaus die meiste Aehnlichkeit, ja fast Uebereinstimmung mit den Symptomen unserer Krankheit zeigt das typische Bild des „Fettherzens", der fettigen Entartung des Herzfleisches. Die ungemeine Schwächung der Herzkraft, die Unregelmässigkeit der Herzaction, die furchtbare Herzdyspnöe, die Ausweitung des Herzens gehören dem einen wie dem anderen Leiden zu. Die Diagnose kann also nur aus den begleitenden Umständen gemacht werden. Ist eine Ursache für Fettentartung sicher da, z. B. Pericarditis, Endocarditis, Arterienatherom und dergleichen, so fällt natürlich die ganze Frage: spontane Herzdilatation oder Herzverfettung weg. Wenn aber die Frage offen bleibt, ob es eine Pericarditis sei mit folgender Fettentartung des Herzens, oder eine Ueberanstrengungsdilatation des Herzens, so wird die Diagnose im Leben wohl kaum gemacht werden und selbst nach der Section noch die grössten Schwierigkeiten bieten.

Muss die Frage aufgeworfen werden: ist ein gleicher Fall als primäres Herzleiden aufzufassen oder als consecutives, so werden wie gewöhnlich — abgesehen von klaren Verhältnissen wie Kyphose und dergleichen — chronische Bronchitis, Emphysem und Nierenleiden die zu erwägenden Causalleiden sein. Die hierfür geltenden Regeln branche ich, als bekannt, nicht zu wiederholen. Wie schwer diese Entscheidung bei ersteren sein kann, haben wir schon bei Fall Maurer und Fenner gesehen. Wie auch ein Nierenleiden im Anfange seiner Entstehung Zweifel erregen kann, ob es sich nicht vielleicht um eine selbstständige Ermattung des Herzens handle, mag die Wagner'sche Beobachtung (Fall V.) und der folgende Fall zeigen, den ich in seinen Hauptzügen mittheilen will.

Fall 23.

Ziegler, Johannes, 30 Jahr alt, Portier, von Zürich.

Erster Spitalaufenthalt. 26. September 1870 bis 11. November 1870.

Zweiter Spitalaufenthalt. 13. Juni 1871 bis 27. Februar 1872. Tod.

Zum ersten Male in seinem Leben war Patient 1860 krank; er litt an einem acuten Gelenkrheumatismus, von dem er sich erholte, ohne dass irgend welche Beschwerden zurückblieben. 1866 litt er 2 Wochen lang an einem angeblich hitzigen Fieber, das eigentlich ein Delirium potatorum war, das sich im August 1870 wiederholte; sonst war Patient, hie und da saures Aufstossen in Folge seiner Potation ausgenommen, stets vollkommen wohl.

Von Anfang September an fühlte Patient einen Druck im Epigastrium, etwas Beengung. Täglich nahm das Gefühl von Schwere in der Magen- und Lebergegend und besonders die Beengung zu, so dass er kaum mehr Lasten tragen konnte, schon beim Treppensteigen ausser Athem kam, stehen bleiben und ausruhen musste. Es geht immer schlechter; am 24. September muss er sich zu Bette legen und kommt am 26. ins Spital.

Der Appetit war schlecht. Kopfweh, Sehstörungen, Erbrechen, Husten, Oedeme, Kreuzschmerz fehlten immer.

Status am 27. September.

Ziemlich grosses, kräftig gebautes Individuum, mit starker Musculatur und reichlichem Panniculus. Haut ohne Exantheme, ohne Icterus, ohne Oedeme. Gesicht etwas livid, fett, gedunsen. Sklera etwas gelblich, Gesichts- und Augenmuskeln ohne Abnormitäten; Zunge feucht, nicht belegt. Sensorium, Sprache ungestört.

Hals kurz und dick, ohne Struma. Carotispulsationen schwach sichtbar, keine Venenundulationen.

Thorax gut gebaut, breit, tief. Respiration etwas angestrengt, besonders diaphragmal, 36; über den Lungen kein Schnurren und Reiben

fühlbar. Der sonore Lungenschall in normaler Ausdehnung, nur hinten unten auf beiden Seiten etwas Exsudatdämpfung; daselbst etwas verminderter Stimmfremitus, vermindertes Athmen, während es sonst allenthalben schön vesiculär ist und frei von Rassel- und Reibegeräuschen.

Die Herzbewegung ist nirgends als umschriebener Spitzenstoss zu fühlen, überall aber etwas verstärkt Die Herzdämpfung geht von der 3. zur 6. Rippe, von der Sternalmitte bis 1 Cm. ausser die linke Papillarlinie. Der erste Herzton ist am ganzen Herzen etwas verstärkt und rauh zu hören, der zweite Ton rein. Deutliche Geräusche sind nicht wahrnehmbar. Die Herzaction ist regelmässig, mässig frequent, Puls 84—108, voll, kräftig, sehr gespannt.

Leber, Milz, Unterleib überhaupt in allen Beziehungen von normaler Beschaffenheit. Kein Druckschmerz in der Nierengegend.

Temperatur 37,0° bis 37,2°.

Kein Auswurf, kein Schweiss, kein Erbrechen. Zwei dünne Stühle. Der Urin lässt ein starkes krümeliges Sediment fallen; die darüber stehende Flüssigkeit ist hellgelb, klar, ziemlich stark eiweisshaltig. Starke Beengung, schon bei Bettruhe, noch viel mehr beim Aufstehen und Herumgehen. Gefühl von Druck in der Magen- und Lebergegend, wohl eigentlich vom Herzen ausgehend. Kein Husten, kein Kopfweh und kein Schwindel.

Am 28. September wird ein leckendes, kratzendes, aber systolisches Geräusch entdeckt, am deutlichsten links neben dem untern Ende des Sternums. Urin schwache Eiweissreaction; keine Cylinder, einzelne Blutkörperchen.

29. September. Links vom Sternum zwischen 5. und 6. Rippe das bereits constatirte Geräusch von trocknem, schabendem Character; es begleitet Systole und Diastole, ist deutlicher als gestern. Gegen das Sternum und gegen die Herzspitze hin leitet es sich fort, lässt sich aber weder zur Mitralis noch zur Aorta verfolgen. Mit blossem Ohre hört man es bei der Systole mehr. Kein Reiben fühlbar. Der Anschlag des Herzens ist trotz des starken und gespannten Pulses nur schwach fühlbar. Die Herzdämpfung etwas verbreitert. Beim Aufstehen steigert sich die Herzaction des Patienten sichtlich, besonders die Frequenz. Bei der geringsten körperlichen Aufregung bekommt Patient Dyspnöe. Links hinten unten auf beiden Seiten, links etwas höher hinaufreichend, Exsudat.

Vorläufige Diagnose: Hydrothorax, Nephritis, serös-fibrinöses Exsudat im Herzbeutel.

Die Dyspnöe ist die erste Zeit des Spitalaufenthaltes noch recht bedeutend, bei Ruhe sowohl wie noch mehr bei jeder Anstrengung; einige Male ist die Beengung so hochgradig, dass Patient in der Nacht aufstehen muss.

Schon Anfang October nimmt aber das pericarditische Reiben so sehr ab, dass es nur noch spurweise besteht, als minimes Anstreifen. Die Beengung bessert sich; die Urinmenge bleibt ungewöhnlich gross, steigt bis auf 3500 Ccm., nie unter 1150 Ccm., das specifische Gewicht schwankt zwischen 1015 und 1005, der Eiweissgehalt verschwindet nie vollständig, ist häufig gering, meist mässig, hie und da ziemlich stark. Der Urin ist

aber immer, frisch gelöst, klar, ohne Sediment, von goldgleber bis etwas dunkelgelber, nie von exquisit hellgelber Farbe, nie sind mikroskopisch Cylinder oder Rundzellen, sondern nur vereinzelte Blutkörperchen in demselben zu entdecken. Die Stühle bieten nichts Besonderes. Das Körpergewicht sinkt vom 1. October von 59,00 Kgr. bis zum 5. November auf 56,00 Kgr., aber das Allgemeinbefinden ist wesentlich besser. Patient steht auf, geht herum, hat selbst bei Treppensteigen keine Beschwerden. Vorübergehend dann und wann Stechen in der Nierengegend. Nie Oedeme.

Temperatur vom 26. September bis 11. October 36,8° bis 37,6°. Puls 64 bis 112.

Die Behandlung bestand in Liq. Kali acet., Inf. Digit., Tart. boraxat. — Kali jod.

Am 11. November wird Patient auf seinen eigenen Wunsch entlassen. Er fühlt sich subjectiv ganz wohl, hat weder beim Gehen noch beim Treppensteigen Beengung, fühlt keinen Druck im Epigastrium, in der Herzgegend, keine Nierenschmerzen. Die Herzdämpfung ist in die Quere verbreitert, reicht bis 1,5 Cm. über die Papillarlinie nach aussen. Die Herzbewegung ist nicht sichtbar, schwach fühlbar. Links neben dem untern Ende des Sternums hört man ein leises, leckendes, systolisches Geräusch, ausserdem allenthalben reine Herztöne. Puls regelmässig, mittel stark, bietet nichts Besonderes. Lungenschall in normaler Ausdehnung sonor, allenthalben das Athmen schön vesiculär. Keine Ergüsse. Urin wenig heller als normal, mit leichter Fluorescenz ins Grünliche, ohne Sediment, nur sehr wenig Eiweiss haltend, spG. 1014, Menge 2100 Ccm.

Patient geht wieder an seinen Posten als Portier eines Gasthofes.

Während 6 Wochen verspürte er keine Beschwerden, Ende Januar 1871 aber stellen sich wieder Müdigkeit und Abgeschlagenheit ein und Beengung, welche so rasch zunahm, dass schon nach 8 Tagen Patient nur noch mit Mühe Treppen steigen konnte und sich zu Bette legen musste. Etwas Herzklopfen, kein Schwindel, kein Erbrechen, nur ganz geringer Husten ohne Auswurf; keine Oedeme. Die Bettruhe, ohne ärztliche Behandlung, besserte das Befinden des Kranken, so dass er Mitte Februar wieder versuchte die Arbeit aufzunehmen. Aber schon nach wenigen Tagen war die Dyspnöe und Müdigkeit in alter Stärke wieder vorhanden. Patient gab seinen Dienst auf und reiste nach Hause. Auf der Heimreise bemerkte er zum ersten Male, dass sein Urin blutig gefärbt war, was vorher noch nie der Fall gewesen war und auch nach 5 Tagen sich wieder verlor. Patient war recht krank, hochgradig dyspnöetisch, hatte Kreuzschmerzen und allgemeines Schwächegefühl, erholte sich aber wieder so weit, dass er Mitte April 1871 wieder eine Portierstelle in Zürich annahm. Indess waren schon nach 4 Wochen Beengung, Herzklopfen, Druckgefühl im Epigastrium und der Herzgegend, Müdigkeit, Schwächegefühl und allgemeines Unbehagen wieder so weit gediehen, dass Patient schwere Arbeit gar nicht mehr besorgen, nur mit Mühe gehen konnte und sich endlich entschloss, am 13. Juni 1871 wieder ins Spital einzutreten.

15. Juni (Klinik). Bedeutende subjective Beengung, objectiv sehr angestrengte Respiration; Patient muss im Bette sehr häufig aufrecht sitzen,

Orthopnöe, Nachts hält er es sogar im Bette nicht aus und muss auf dem Lehnstuhl übernachten. Die Respirationsfrequenz schwankt zwischen 24 und 48. Der Thorax wird inspiratorisch stark gehoben unter Mitwirkung der Scaleni, und das Zwerchfell contrahirt sich so lebhaft, dass es bei der Inspiration die untere Thoraxapertur etwas verengt und das Epigastrium, anstatt vorgewölbt zu werden, sich einzieht. Mit ein Grund dafür ist wohl der Umstand, dass das Zwerchfell durch starke Pleuraergüsse nach unten geschoben ist und die comprimirten untern Lungenpartien sich nicht ausdehnen können. Bei der Exspiration presst der Thorax, und auch die Bauchmuskeln ziehen sich stark zusammen.

Patient sieht stark venös injicirt aus; die grösseren Venen am Halse, die Jugulares, treten aber nicht besonders stark hervor. An den unteren Extremitäten eine Spur Oedem, das erst zwei Tage vor dem Spitaleintritt sich eingestellt hatte; sonst nirgends Oedeme. Spur Ascites.

In der Herzgegend keine deutlichen Pulsationsbewegungen, geringe nur im Epigastrium; den Anschlag des Herzens fühlt man nur sehr schwach, ohne Schwirren und Reiben; die Herzdämpfung ist gross, in die Quere beträchtlich, in die Höhe nur wenig verbreitert. Die Herztöne sind etwas unregelmässig, mässig dumpf, rein; Reiben ist nicht zu hören.

In beiden Pleurasäcken sind beträchtliche Exsudate, die untere Thoraxapertur leicht ausgeweitet, die Intercostalräume verstrichen, starke Dämpfung rechts bis zur Mitte der Scapula hinauf, links noch 3 Finger höher; Stimmfremitus abgeschwächt, Athemgeräusch vermindert bis nahezu aufgehoben.

Leber etwas nach unten gedrängt, prall, auf Druck leicht schmerzhaft. Milzdämpfung nicht bestimmbar. Ganz geringer Ascites. Unterleib sonst nichts Besonderes.

Temperatur normal. Puls frequent, nicht schwach, nicht klein.

Urinmenge beim Eintritt sehr gering, nachher sehr reichlich, spec. Gewicht sehr gering, viel Eiweiss, klar, kein Sediment, kein Cylinder, nur sehr spärliche Blutkörperchen.

Stühle bieten nichts Besonderes, kein Erbrechen, kein Schweiss.

Schlechter Appetit, kein Schlaf, grosse Beengung.

Die Frage in unserem Falle ist, ob eine Nierenaffection bestehe, die Ergüsse von ihr herrühren und blos serös seien, oder ob eine chronische Pericarditis bestehe und die Nierenstörung, die ausserordentlich reichliche Urinentleerung und der starke Eiweissgehalt des Harns Folge derselben seien. Die weitere Beobachtung wird entscheiden. Die sehr grosse Beengung spricht für eine Pericarditis, könnte aber auch bei Nephritis vorkommen; der Blutgehalt des Urins bei der Heimreise des Patienten spricht für Nierenentartung, ist aber blos vom Patienten beobachtet; die ungemein geringe Menge von Formelementen im Urin, blos spärliche Blutkörperchen, spricht gegen, die ausserordentliche Urinmenge für ein Nierenleiden.

Von den einzelnen Notizen aus dem 8½ Monate dauernden zweiten Spitalaufenthalte will ich absehen und nur den im Ganzen ziemlich eintönigen Verlauf erwähnen.

In den ersten Tagen ist die Beengung noch sehr hochgradig, Orthopnöe, Nachts Lehnsessel. Aber schon in zwei Wochen hat sich das Sub-

jectivbefinden beträchtlich gebessert; bei Ruhe hat Patient wenig, bei jeder Bewegung aber noch beträchtliche Beengung, Schlaf und Appetit bessern sich; die Herzbewegungen werden deutlicher sichtbar, kräftiger fühlbar; man hört gegen Ende Juni deutliche Reibegeräusche am Pericard und an der linken Pleura; die Ergüsse nehmen ab. Der Eiweissgehalt des Harns ist immer ziemlich gross, Formelemente ausser spärlichen Blutkörperchen fehlen. Urinmenge am 13. und 14. Juni nur 350 und 180 Ccm. mit 1033 und 1028 spG.; vom 15. bis 30. Juni Schwankungen zwischen 1400 und 4000 Ccm., von 1002 bis 1013 spG. — Temperatur vom 13. bis 30. Juni 36,0 bis 38,0°, Puls gewöhnlich frequent, über 100 bis 132, aber auch herunter bis 52 p. m. Respiration 52 bis 28. Stühle gewöhnlich halbfest. — Behandlung im Juni: Digit. — Spir. nitr. dulc. — Pulv. Dow. — Liq. Kali acet. — Senfteige. — Vesicator.

Am 3. Juli wird klinisch, gestützt auf die gehörten pericarditischen Reibegeräusche, Abnahme der Herzdämpfung mit Besserung der Herzkraft, die Diagnose auf chronische Pericarditis gestellt, eine chronische Nierenaffection daneben aber nicht ausgeschlossen.

In den Monaten Juli, August, September, October und November ist der Zustand ein gleichmässiger, relativ ordentlichen Wohlverhaltens. Patient hat beständig Beengung, die durch jede Anstrengung sich steigert, aber ist doch im Stande aufzustehen und etwas herumzulaufen. Geringer Livor besteht immer, Oedeme stellen sich nie ein. Die Ergüsse in beiden Pleurasäcken resorbiren sich allmälig, es ist ums Herz herum, in den seitlichen Partien links und hinten rechts und links ungemein hartnäckig und stark Reiben zu hören und zu fühlen. Dämpfung, Verminderung von Stimmfremitus und Athemgeräusch bleiben fortwährend bestehen. Hie und da Stechen. In den Lungenpartien oberhalb der Exsudate scheinen keine pathologischen Processe zu bestehen. Die Resorption bewirkt Verwachsung des linken Complementärraumes und daher starke Einziehung der linken untern Thoraxapertur und der untern Intercostalräume bei der Inspiration. Die Herzdämpfung bleibt immer vergrössert, besonders in die Breite, die Herzaction mässig sichtbar und fühlbar, reine Töne sind zu hören und die pericarditischen Reibegeräusche verschwinden. Die Unterleibsorgane bieten nichts Besonderes. Die Urinmenge ist fortwährend eine überaus reichliche, das spec. Gewicht gering, der Eiweissgehalt gering, mässig, stark, ziemlich wechselnd; Farbe dunkelgelb bis hellgelb. Nie können andere Formelemente als vereinzelte Blutkörperchen aufgefunden werden oder ein paar Blasenepithelzellen. Stuhl geregelt. Kein Auswurf, kein Husten. Kein Erbrechen, kein Kopfweh; viel Durst. Temperatur normal. Puls meist frequent, auffallend voll, kräftig, gespannt, nie unregelmässig. Das Körpergewicht hebt sich von 54,00 Kgr. am 1. August bis 61,50 Kgr. am 9. October und schwankt bis zum 11. November zwischen 59,00 und 60,50 Kilogramm.

Ueber das Verhalten von Temperatur, Puls, Urinmenge und spec. Gewicht mag folgende Tabelle eine Uebersicht geben.

Monat.	Temperatur.		Puls.		Respiration.		Urinmenge.		Spec. Gewicht.	
	Min.	Max.	Min.	Max.	Min.	Max.	Min.	Max.	Min.	Max.
Juli	36,0°	38,0°	84	128	24	40	1640	3400	1003	1009
August	37,0°	37,8°	84	100	—	—	1150?	3200?	1002	—
Septbr.	—	—	—	—	—	—	1400?	4030?	—	—
October	—	—	—	—	—	—	1300?	5020?	—	—
Novbr.	—	—	—	—	—	—	1850?	4700?	—	—

Die Fragezeichen bedeuten, dass die Urinmengen nicht weniger als die angegebenen Zahlen, aber sehr wahrscheinlich mehr betragen, da beim Herumgehen des Patienten Urin verloren ging.

Behandlung vom Juli bis November: Liq. Kali acet. — Digitalis. — Jodanstrich.

Mit Anfang December 1871 verschlimmert sich der Zustand. Patient verliert den Appetit, hat Schmerzen in beiden Nierengegenden, mehr Beengung; unten ist ringsum am Thorax starkes Reiben hörbar, besonders auch in der linken Seitengegend, wo man es sehr stark fühlt; pericarditisches Reiben ist nicht hörbar; Herztöne rein, Herzaction ordentlich kräftig. Urin reichlich, enthält mässig bis viel Eiweiss, ausser Blasenepithel keine Formelemente. Temperatur hie und da erhöht, vom 20. bis 31. schwankt sie zwischen 36,0 und 38,4, der Puls zwischen 92 und 116, ist unregelmässig, kräftig, voll, gespannt. Urinmenge 1200 bis 3200 Ccm. Stühle fest.

Im Januar 1872 schreitet die langsame Verschlimmerung stetig weiter; Abmagerung, Schwäche, starke Beengung, sehr lästige spontane stechende Nierenschmerzen ohne Druckschmerz. Am 11. Januar wird er deshalb klinisch wieder vorgestellt.

Keine Oedeme, mässiger Livor, sehr starke subjective Beengung, frequente und angestrengte Respirationsbewegungen. Durch die lebhaften Contractionen des Zwerchfells werden der linke Rippenpfeiler und die untern Intercostalräume eingezogen; denn die Brustwand ist durch Verwachsung von Pleura costalis und diaphragmatica im Complementärraume ans Zwerchfell gebunden und wird bei dessen Zusammenziehung nach innen gezerrt. In der Herzgegend fühlt man diffuse Erschütterung von geringer Kraft. Die Percussion ergiebt intensive Herzdämpfung, starke Resistenz von der 3. bis 6. Rippe, vom rechten Sternalrande bis nahe zur linken vordern Paraxillarlinie. Die Herztöne sind rein, ordentlich laut, der zweite Pulmonalton etwas accentuirt, ein schwaches pericarditisches Lecken an der Basis begleitet Systole und Diastole. Auf beiden Seiten besteht in den untern Thoraxpartien starke Dämpfung, hinten aufsteigend bis zur Mitte der Scapula, verminderter bis aufgehobener Stimmfremitus, sehr abgeschwächtes aber nicht bronchiales Athmen, Reiben nicht vorhanden vorn und seitlich, schwach hinten.

Leber etwas über den Rippenrand herabragend, glatt. Milz nicht fühlbar, Dämpfung nicht bestimmbar. Spur von Ascitesdämpfung in den abschüssigen Partien.

Starke Nierenschmerzen spontan, aber nicht bei Druck. Urin blass, sehr reichlich, mit niederem spec. Gew., ohne Blut, mikroskopisch nur etwas Blasenepithel, keine Cylinder, immer Eiweiss haltend. Magen, Darm, Stuhlgang nichts Besonderes. Kein Erbrechen. Kein Appetit, kein Kopfweh. Sehvermögen ungestört. Starke Beengung. Die Nierenschmerzen sind die Hauptbeschwerden.

Temp. selten geringgradig erhöht. P. voll, kräftig, ziemlich frequent.

Die Diagnose kann jetzt mit Bestimmtheit gestellt werden auf eine Nierencirrhose als anfängliches und hauptsächliches Leiden, dem sich Pericarditis und doppelseitige Pleuritis beigesellten. Die Exsudate der Pleuren sind wenigstens zum Theil in Resorption begriffen, das noch bestehende Pericardialexsudat verhindert die Entstehung der Reibegeräusche. Die stets ungemein reichlichen Urinmengen, der beständige Eiweissgehalt des Harns, die auffallende Armuth an Formbestandtheilen, die vorübergehende Hämaturie, die Nierenschmerzen, unsere Beobachtungen beim ersten Spitalaufenthalte des Kranken, all das stimmt aufs Beste mit der Annahme der Nierenschrumpfung. Wenn wir uns eine Zeit lang besanuen, ob nicht vielleicht die Pericarditis als erstes und Hauptleiden, die Albuminurie und Polyurie nur als Stauungsphänomen anzusehen seien, so dürfeu wir jetzt überzeugt sein, dass die Constanz der Nierenphänomene ein selbstständiges Nierenleiden beweist, dass zur Nierenschrumpfung die Pericarditis hinzugetreten ist, ebenso wie später erst noch die doppelseitige Pleuritis; Entzündungeu der Brustserosen sind ja häufige Folge von Niereneutzüudung.

Keine wesentliche Veränderung bis Ende Januar. Im ganzen Monat Temp. 36,2 bis 38,2°, Puls 84 bis 120, Urin 1600 bis 3200 Ccm., spec. Gew. 1006. Behandlung im December und Januar Liq. kal. acet. Acid. phosph. Noch Anfangs Februar geht die Verschlimmerung ihren stetigeu langsamen Gang, Abschwächung, Abmagerung, Beengung, Nierenschmerz, Seitenstechen. Am 10. Februar 1872 tritt aber bedeutendere Verschlimmerung ein: Abends sehr heftige Schmerzen in der linken Seite und der Herzgegend, gegen die linke Schulter ausstrahlend, grosse Beenguug, sehr rasche coupirte Respiration; bei der Untersuchung noch der alte Befund der Residuen der doppelseitigen Pleuraexsudate, grosse Herzdämpfung, reine Herztöne, aber keine Reibegeräusche. Seufteig uud 10 Schröpfköpfe bewirken nur vorübergehend etwas Besserung.

Die Temperatur vom 1. bis 9. Februar zwischen 36,2 und 38,2 ist am Morgen des 10. 37,0°, Abends 37,0°, der Puls vorher 92 bis 112, jetzt 92 und 108, die Urinmenge vom 1. bis 9. Februar 2000 bis 2600 Ccm., ist am 10. nur 1600 Ccm., spG. 1020

Am 11. sehr starke subjective uud objective Dyspnöe; Temperatur 37,8° und 38,0°, Puls 124 bis 132, voll, kräftig, Respiration 44; Urin 1400 Ccm. Früh am Morgen hört man über dem Herzen keiu Reiben, reine Herztöne, dann aber wird an umschriebener Stelle, etwa 1 Cm. uuten und links aussen von der linken Papille ein sehr starkes krabbelndes systolisches und diastolisches Geräusch von exquisit pericarditischem Character gehört. Im Laufe des Tages dehnt sich das pericarditische Reiben aus und ist Abends über das ganze Herz zu hören.

Dieses pericarditische Reiben, ein ungemein starkes hin- und hergehendes sägendes Geräusch, bleibt nun bis zum Ende des Patienten bestehen; bald hört man es etwas schwächer, bald etwas stärker, bald an dieser Stelle etwas mehr oder weniger, bald an jener; immer bleibt der Character des exquisitesten pericarditischen Reibens erhalten. Die Herzdämpfung ist unverändert; auch die Dämpfungen über der untern Thoraxhälfte bleiben gleich, pleuritisches Reiben ist hinten rechts und links und in der linken Seitengegend und am Rande des Herzens hörbar. Die Respiration ist auch von Einfluss auf das pericarditische Reiben, indem bei der Exspiration dasselbe verstärkt wird. Herzaction immer regelmässig, der Puls kräftig, voll, gespannt. Vom 12. bis 27. Puls 92 bis 132, Temperatur unregelmässig schwankend, Morgens zwischen 36,0° und 38,4° und Abends zwischen 36,0° und 39,0°. Respiration 24 bis 56. Die Urinmenge nimmt allmälig ab, schwankt vom 12. bis 23. zwischen 1800 und 900, beträgt am 24., 25., 26. nur noch 400, 250, 200 Ccm. Der Eiweissgehalt nimmt zu, die Farbe wird dunkler, es bilden sich Niederschläge, aber nur aus Salzen bestehend. Livor, Beengung, Stechen in der Seite und Herzgegend, Nierenschmerz, Appetitlosigkeit, Durst. Patient verfällt mehr und mehr. Das Körpergewicht, das vom 18. November von 59,00 Kgr. an immer mehr und mehr gleichmässig gesunken ist, erreicht am 17. Februar 51,75 Kgr. Behandlung: Digitalis, die drei Mal Erbrechen macht und nichts nützt, Sat. Citr., Eisumschläge, warme Kräutersäcke. Morphium.

Am 26. steigt die Temperatur nicht mehr über 36,0°; am 27. Morgens ebenso, die Haut ist sehr livide, kühl, ohne Oedeme, der Puls schwach, das Einathmen höchst angestrengt, die Exspiration pressend, wie die letzte Zeit immer. Patient wird schlummersüchtig, ein paar Rasselgeräusche erscheinen auf der Brust und nach kurzer Agonie stirbt der Kranke Morgens 10 Uhr 27. Februar 1872.

Section am 28. Februar 1872. 9. 30. a. m.

Mässige Abmagerung. Todtenstarre.

Bei Wegnahme des Brustbeins zeigt sich eine Obliteration der untern Partien des linken Pleurasackes und daher zum Theil Verwachsung des Herzbeutels mit der vordern Brustwand. Aus dem angeschnittenen Pericard entleeren sich 500 Ccm. blutiges Serum. Aussen am Herzbeutel alte Trübungen und Verdickungen.

Das Herz ist eingehüllt in reichliche Mengen von zottigen, hämorrhagisch gefärbten, frischen und älteren faserstoffigen Entzündungsproducten. Nicht blos das Epicard, sondern auch der grösste Theil des parietalen Blattes, besonders gegen das Zwerchfell hin, ist mit solchen Auflagerungen versehen. Ein Theil der Vegetationen zeigt eine deutliche netzförmige Structur und lässt sich stellenweise abziehen. Das Herz selbst ist vergrössert, von runder konischer Form. Die Höhle des linken Ventrikels mässig erweitert, die Wand an den dicksten Stellen 3,4 Cm., an den dünnsten entsprechend der Herzspitze 0,8 Cm., an den übrigen Stellen 2 bis 2,5 Cm. dick. Die Höhe des linken Ventrikels 11,5 Cm., Breite 6 Cm.

Das Endocard ist durchgehends milchig getrübt und an einzelnen Stellen sehnig verdickt, besonders an den hypertrophischen Fleischbalken

des linken Ventrikels und des Septums. Die Papillarmuskeln der Mitralis sind nicht sehnig entartet, die Klappzipfel nicht verkürzt, nicht verdickt, die Sehnenfäden nur unbedeutend verdickt, übrigens zahlreich und nicht verkürzt. Semilunarklappen der Aorta hoch, nicht sklerosirt.

Farbe des Herzmuskels blassroth, stellenweise grauröthlich; an einer Stelle der vordern Ventrikelwand gehen bedeutende schwielige Veränderungen von dem Epicard aus in die Musculatur hinein.

Der rechte Ventrikel ist nicht dilatirt, nur der Conus arteriosus zeigt eine geringe Erweiterung. Die Klappen des rechten Herzens unverändert, das Endocard etwas mehr weisslich gefärbt als normal, übrigens durchsichtig.

Frische Fibringerinnsel, Sterbepolypen im linken Herzen; Herzohren frei.

Linke Lunge sehr stark verwachsen, in den untern Partien von vermindertem Luftgehalte, durch alte schwielige Schwarten zur Retraction gebracht, die obern Partien ödematös und stellenweise hyperämisch.

Der rechte Pleurasack gegen das Zwerchfell und die Spitze obliterirt, in der Mitte frei.

Die untern Partien der rechten Lungenpleura von sehnigen Bindegewebsschwarten überzogen.

An mehreren Stellen der Pleura costalis beträchtliche sehnige Verdickungen mit frischen Hämorrhagien.

Trachea hyperämisch, Schleimhaut des Larynx blass.

Die linke Niere ist der Länge nach nicht wesentlich verkleinert, doch in ihrem ganzen Volumen etwas reducirt. Oberfläche uneben, durch atrophische Stellen fast gelappt und gesprenkelt von zahlreichen weisslichen Punkten in der im Ganzen blassröthlichen Oberfläche. Länge 10 Cm., Breite 4 Cm., Dicke 3 Cm. Auf der Schnittfläche zeigt sich eine mässige Verkleinerung der Rindensubstanz, streifige Fleckung, indem gelbliche und graulichе Punctirungsstreifen mit röthlichen von mehr normaler Nierenfarbe abwechseln. Glomeruli nicht zu erkennen.

Die rechte Niere verhält sich gleich, nur ist der Process etwas weniger weit vorgeschritten. Mikroskopisch der Befund der Nierencirrhose; beträchtliche Wucherung des Bindegewebes.

Die Leber zeigt die Verhältnisse einer nicht sehr hochgradigen Muskatnussleber; Gewebe ziemlich brüchig. An der Oberfläche ein paar Furchen durch Einschnürung mit einem Gürtel.

Milz auffallend klein. 10,5 Cm. lang, 5 Cm. breit, 1,5 bis 2 Cm. dick; einfach anämisch und atrophisch.

Magen nichts Besonderes. — Schleimhaut des Darmes succulent und an vielen Stellen fleckig injicirt. — Blase zusammengezogen, Schleimhaut normal.

Die Aorta zeigt ausgedehnte, atheromatöse, plattige Verfettungsstellen, nicht weit vorgeschritten.

Gehirn stark durchfeuchtet, von mässigem Bluttgehalte, ohne weitere Veränderungen.

Anatomische Diagnose. Diffuse, cirrhotische Nephritis. Hämorrhagische Pericarditis mit villösen Auflagerungen. Obliteration des linken, partielle Verwachsung des rechten Pleurasackes. Beginnendes Atherom der Aorta. Muskatnussleber. Marantische Milz. Kein Hydrops.

Epikrise. Der Leichenbefund entspricht vollständig unsern Erwartungen. Es war die eigenthümliche Form der Nierenentzündung, welche nicht wie die gewöhnliche Brightische Verfettungsniere im Drüsengewebe, in den zelligen Elementen ihren Sitz hat, sondern mehr in der Bindesubstanz verläuft, einer Lebercirrhose vergleichbar. Der Verlauf ist ein schleichender, mitunter höchst eigenthümlicher, Schrumpfung der Nieren bis auf Nussgrösse ist manchmal der Ausgang. Dieser Verlauf wurde hier abgewendet, indem eine Pericarditis, wie so häufig bei Nierenentartung, sich hinzugesellte und eine doppelseitige Pleuritis. Die Pericarditis hatte, wie wir gleich von Anfang an vermutheten, schon beim ersten Spitalaufenthalte bestanden. Die Pleuritis war im Rückgang; wir konnten dies mit aller Sicherheit aus der ausgezeichnet schönen inspiratorischen Einziehung der untern linken Rippen und Intercostalräume erschliessen, die blos Folge der Verwachsung von Brustwand, Pleura costalis, diaphragmatica und also Zwerchfell selber sein konnte. Rechts wurde die Obliteration nicht erkannt, weil die Leber die Einziehung hinderte. Die Muskatnussleber ist Folge der Stauung; die kleine atrophische Milz steht damit in sonderbarem Gegensatze. Das beginnende Atherom der Aorta, vielleicht auch zum Theil die Trübungen des Endocards bei einem erst 30jährigen Manne sind wohl seiner Potation gutzuschreiben.

Ich habe den Fall hier angeführt, weil, so wenig natürlich im zweiten Spitalaufenthalte davon die Rede sein konnte, im ersten Spitalaufenthalte er in einigen Beziehungen an die uns beschäftigenden Fälle von selbstständiger Ermattung des Herzens erinnerte. Man musste eine Zeit lang daran denken, ob es nicht ein zweiter Schmucki sein könnte. Jugend, Lastentragen, gelegentliche Ueberanstrengungen, Einschleichen der krankhaften vorwiegend dyspnöetischen Erscheinungen neben verhältnissmässig geringem objectiven Befunde, leichtem Reiben am Herzen und Albuminurie, boten einige Analogie. Besonders war es die hochgradige Dyspnöe, welche beim Anblick Zieglers die Erinnerung an Schmucki immer wieder wach rief. Es war bei Jenem wie bei Diesem die Beengung in jeder Miene ausgesprochen, beim Einen wie beim Andern liess sich nicht blos aus den Klagen des Patienten entnehmen, sondern aus vielen kleinen Zügen des ganzen Bildes herauslesen, dass die wogende Brust noch nicht die ganze Schwere der Athemnoth verrieth, dass eine Beklemmungsnoth bestand eigenthüm-

licher Art, höchsten Grades, trotzdem die Erscheinungen ihre Erklärung noch nicht vollständig gestatteten. Wenn freilich Herr Professor Biermer im Falle Zieglers schon gleich in den ersten Tagen die Diagnose richtig stellte, ein selbstständiges Nierenleiden, und gerade wegen der mangelnden Formelemente, der ungewöhnlich reichlichen Urinabsonderung und Albuminurie die eigenthümliche cirrhotische Nephritis annahm und die Reibegeräusche am Herzen auf secundäre Pericarditis deutete, so könnte doch ein ähnlicher Symptomencomplex in einem andern Falle der Erkennung Schwierigkeiten machen; er könnte als spontane Herzdilatation gedeutet werden, während er es nicht wäre, oder als ein Nierenleiden, während ein Fall von Ueberanstrengung des Herzens vorläge. Es ist ja auch beim gewöhnlichen Morbus Brightii dem geübten Diagnostiker mitunter kaum möglich, denselben als solchen zu erkennen, einen scheinbaren Klappenfehler auszuschliessen, und die denselben vortäuschenden Herzsymptome blos als Folgeerscheinungen des Nierenleidens zu deuten.

Die Embolieen, welche in unseren Fällen verschiedene Organe betroffen hatten, verdienen besondere Erwähnung. Bald hatte man im Leben keine Andeutungen, welche auf dieselben hinwiesen; bald wurde man durch plötzliche Schmerzanfälle mit oder ohne Temperaturerhöhung auf die Möglichkeit einer Embolie aufmerksam gemacht. Gerade zur Annahme eines selbstständigen Nierenleidens könnten die Embolien sehr leicht führen. Bei Lattmann war es in den Nieren durch die von den Gerinnseln im Herzen abstammenden Embolieen zu beträchtlichen narbigen Einziehungen gekommen. Es ist kaum denkbar, dass sie nicht auch Erscheinungen im Leben gemacht haben und in diesem Stadium des Falles wäre die Diagnose gewiss völlig falsch gegangen; man hätte gewiss ein primitives Nierenleiden angenommen.

Die Hirnembolie bei Fall Schmucki hat grosses Interesse. Sie trat im ersten Vierteljahre der Krankheit ein; sie führte den Kranken ins Spital. Glücklicherweise waren Geräusche am Herzen — solche hätten ja auch fehlen können — welche man für pericarditische oder für Klappengeräusche ansprechen konnte; deshalb gelang es, den Hirnzufall richtig zu erklären, indem man annahm, bei allfällig vorhandener Endocarditis

wäre durch eine fortgeschwemmte Vegetation von den Klappen, bei Pericarditis durch ein abgelöstes Gerinnselbröckelchen aus dem linken Herzohr oder den intertrabeculären Taschen eine Verstopfung der rechten Art. fossae Sylvii eingetreten. Dass nun weder das Eine noch das Andere, sondern wohl unzweifelhaft eine Abschwächung des Herzens nach Ueberanstrengung Ursache der verminderten Leistungsfähigkeit, der Stauung im Herzen, der Gerinnselbildungen und der Hirnembolie wurde, macht den Fall zu einem Unicum. Der Mangel einer nachweisbaren Verstopfung der Art. fossae Sylvii in der Leiche kann die Annahme einer früheren Embolie bei der so ausgesprochenen gelben Verfärbung der entsprechenden Hirnsubstanz nicht widerlegen; es sind auch in andern Fällen, wo die Embolie eine moleculäre gewesen oder der Embolus geschmolzen, die Gefässe im Tode frei gefunden worden.

Dass blutige Sputa in letzter Linie auf spontaner Dilatation des Herzens beruhen können, hat nichts Auffallendes; dass man von ihnen aus nicht blos so ohne Weiteres auf eigentliche Pneumonie schliessen darf, brauche ich hier nicht zu sagen.

Auf eine Besprechung der Diagnose der Anfangsstadien unserer Krankheit oder allfälliger Heilungsfälle will ich mich gar nicht einlassen; denn es fehlen mir dazu die Beobachtungen und zum blossen Phantasiren habe ich keine Lust.

Eine Möglichkeit zu Verwechslungen, die man kaum für denkbar halten sollte, wurde mir noch nahe gelegt durch eine Krankheitsgeschichte, welche ich noch aus Griesinger's Zeit vorfand. Sie betrifft einen Fall von Ruptur des Anfangs der Aorta und mag für sich selber sprechen.

Fall 24.

Mai, Wendelin, 26 Jahr alt, Maurer von Zürich.
Eintritt 21. März 1863.
Tod 22. März 1863. 3. a. m.

Patient hatte vor 7 Jahren das Nervenfieber. Während 8 Wochen bettlägerig, waren seine Hauptbeschwerden: grosse Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Diarrhöe, zeitweise Deliriren. Vor 2 Jahren bekam er plötzlich einen dyspnoischen Anfall, so dass er ganz blau wurde im Gesicht und zu ersticken drohte. Ein sogleich herbeigeholter Arzt machte einen

Aderlass, worauf Besserung eintrat. Vier Wochen blieb er noch bettlägerig und hatte längere Zeit Stechen in der linken Thoraxhälfte, Herzklopfen, immer Athemnoth und Husten mit schaumigem Auswurfe ohne Blut.

Zu Neujahr 1863 bekam Patient, im Bette liegend, wieder einen Erstickungsanfall, worauf er das Bett hüten musste wegen Stechen links, Herzklopfen, Dyspnöe und Husten. Wie er nach 3 Wochen seine Arbeit wieder aufnahm, hatte er immer Beengung auf der Brust. Doch blieb er arbeitsfähig.

Am 19. März 1863 fühlt er sich tagüber matt und unwohl. Am Abend wird er von einem Erstickungsanfalle überrascht, der ungefähr eine halbe Stunde dauerte, dann glücklich durch Schröpfen, Senfteige und innere Mittel gehoben wird. Von da an liegt der Kranke wieder, hat fortwährend Schmerzen links im Thorax, Herzklopfen, grosse Dyspnöe, zeitweise etwas Husten mit Auswurf ohne Blut.

Am 21. März 1863 wird er ins Spital gebracht.

Er ist ein kräftiger junger Mann mit echauffirten Wangen, blauen Lippen. Puls 120, mittelvoll, ein bischen schnellend; Haut trocken, warm, T. 36,8. Zunge feucht, dick belegt. Klage über Kopfschmerzen. Die Herzgegend ist bedeutend hervorgewölbt, Spitzenstoss nirgends fühlbar und sichtbar. Die Herzdämpfung beginnt an der 2. Rippe und ist im 3. Intercostalraume schon absolut; sie überschreitet den rechten Sternalrand um 3 Fingerbreiten. Es besteht ein lautes, doppeltes Reibegeräusch über dem Herzen, vor welchem die Herztöne nicht zu hören sind. Der Kranke klagt Dyspnöe, hat 48 Respirationen in der Minute, heftiges Stechen in der linken Thoraxseite bis ins linke Hypochondrium herunter. Der Unterleib ist auf Druck gar nicht empfindlich.

Ueber den Lungen besteht hinten beiderseits voller, sonorer Schall und vesiculäres Athmen.

Urin ist nicht vorhanden.

Patient sieht benommen, man darf sagen, etwas verstört aus und kann nur mit Mühe einige Worte sprechen.

Diagnose: Pericarditis. Behandlung: Inf. Digit. 1,0 ad 150,0. 8 Schröpfköpfe auf die linke Thoraxhälfte, Senfteige auf die Waden. Auf die Nacht 2 Mal 0,03 Opium.

Abends bietet Patient ganz die gleichen Erscheinungen. P. 120.

Morgens 3 Uhr, 22. März 1863 stirbt er plötzlich.

Section 23. März 1863, Nachmittag.

Körper von mittlerer Grösse, ziemlich kräftig ernährt, ungemein starke und reichliche Todtenflecke.

Herzbeutel enorm ausgedehnt, enthält etwa 3 Schoppen klumpig geronnenes schwarzes Blut, über welchem sich eine Schicht klares Serum abgesondert hat.

Rechte Lunge mit wenig alten Adhärenzen versehen, etwas gedunsen, sehr trocken und blutarm, durchaus lufthaltig. Linke Lunge ganz ebenso.

Herz enorm in allen Theilen vergrössert; besonders der linke Ventrikel verdickt und gross, seine Wandung in der Mitte über zolldick. Die Musculatur sehr graugelb, sehr derb, speckig glänzend. Der Ventrikel

erscheint ausserordentlich erweitert, ganz leer. Mitralis vollkommen zart und normal. Septum ausserordentlich stark brüchig, in den rechten Ventrikel hineingedrängt. Die Aortaklappen verdickt, etwas fleischig, aber weich und schlussfähig. Am Ursprunge der Aorta wenige Atheromflecke.

Etwa 2—2½ Cm. vom Ursprunge der Aorta findet sich am Gefässe, von innen gesehen, ein 5—6 Cm. langer, weit klaffender Querriss. Aussen ist an dieser Stelle die Gefässwand der Aorta ascendens stark blutig suffundirt Der Riss macht am einen Ende einen Winkel nach unten und erreicht beinahe die Abgangsstelle der einen Art. coronaria. — In der Bauchaorta starke Atheromplatten.

Milz gross, ziemlich fest, mit schwarzem Blute durchtränkt, im Innern mehrere graugelbe Stellen, fest, umschrieben, über erbsengross, über die Schnittfläche vorragend, nirgends die Oberfläche erreichend.

Leber von mittlerem Blutgehalte, Gewebe fest; Galle dünnflüssig, dunkel. Mesenterialdrüsen ziemlich klein. Schleimhaut des Ileum geröthet, Magenschleimhaut schwarz pigmentirt.

Die Nieren klein, ihre Oberfläche glatt, ihre Färbung grauroth, Schnittfläche wachsig glänzend.

Schädel sehr dick. Hirnhäute sehr blutarm.

Anatomische Diagnose: Ruptura aortae.

Epikritische Bemerkung von Griesinger: Wahrscheinlich kam der Kranke schon mit Ruptur der Aorta herein, aus der das Blut aber sehr allmälig aussickerte.

Mit diesen Andeutungen zur Diagnose der spontanen Dilatation des Herzens muss ich es genug sein lassen. Ich anerkenne, dass sie so zu sagen werthlos sind. Aber wer sich je die Mühe gegeben, für feinere Herzdiagnostik Regeln aufzustellen, weiss wohl, dass der Ausnahmen gegen dieselben so viele sind, um die Gesetze fast zu überdecken. Und wenn es mir nur mit Mühe gelungen ist — ja Viele werden mir vielleicht nicht einmal diesen Erfolg zugeben — das Vorkommen von spontaner Dilatation, von Ermattung des Herzens aus Ueberanstrengung oder Altersvorgängen zu beweisen, wenn ich selbst blos den einen und einzigen zweifellosen und unantastbaren Fall Schmucki anzuführen vermag, so darf man von der diagnostischen Besprechung nicht mehr als Andeutungen erwarten. Sehr schwer wird die Diagnose immer sein; dass sie uns bei Lattmann gelungen, war vielleicht mehr Zufall, bei der grossen Seltenheit der Fälle wird man sich wohl eher hüten müssen, gar zu häufig an diese Möglichkeit zu denken. Der Gedanke, dass eine scheinbare Pericarditis, ein scheinbarer Klappenfehler, ein unentwirrbares Herzleiden möglicherweise anatomisch sich blos als ungemein dilatirtes

Herz herausstellen könnte, wird Jeden im betreffenden Falle anregen zur grössten Vorsicht, zu genauester Erwägung der allgemein bekannten diagnostischen Regeln, zu Berücksichtigung der obigen Andeutungen; sein eigenes scharfes Urtheil mag dann wohl der beste Schutz sein gegen Irrungen.

Ausgang. Prognose. Behandlung.

Wäre es gelungen, die Diagnose auf spontane Dilatation des Herzens zu stellen, so bliebe eine sehr wichtige Frage zu beantworten: wie wird der Fall verlaufen?

Was darauf zu antworten wäre, ist noch ganz unsicher. Alle Fälle, die ich herbeigezogen habe, haben tödtlich geendet. Das kann natürlich noch nicht absolut letale Prognose bedeuten; denn ich konnte nur Fälle verwenden, welche durch das Messer des Anatomen controllirt wurden. Aber doch wird man sich eher auf schlimmen Ausgang gefasst machen müssen. Man könnte mir zwar gerade Beobachtungen entgegenhalten, wie sie Baur*) vorgekommen sind und die er als reine Herzhypertrophie in Anspruch nehmen zu müssen glaubte, wo unter sonst vagen Erscheinungen ein Arbeiter mit der Klage über Herzklopfen, Beengung ärztliche Hülfe sucht, und wo ausser sehr starker Herzaction, lebhafter, sichtbarer und fühlbarer Bewegung desselben, sehr lauten Tönen, kräftigem Pulse, hie und da leichten Schallvariationen der Herztöne, Nasenbluten, nichts Besonderes zu entdecken ist.

Es steht mir auch ein derartiger Fall zur Verfügung.

Fall 25.

Brack, Johannes, 22 Jahre alt. Handlanger in der Maschinenfabrik Neumühle. Zürich.

Eintritt 19. Januar 1872, Austritt 17. Februar 1872.

Als Kind bis zum vierten Jahre in schlechter Pflege bei fremden Leuten, war Patient sehr schwächlich und lernte erst im vierten Jahre gehen. Nachher war er stets vollkommen gesund, bis er im Anfang des Jahres 1871 etwa fünf Wochen soll bettlägerig geworden sein.

Patient ist nicht im Stande, so genau über diese Krankheit zu referiren, dass man irgend eine ungefähre Idee des Leidens bekommen könnte. Die Haupterscheinung scheint öfteres Frösteln gewesen zu sein. Nachher

*) Siehe Bd. XI. S. 502.

soll er wieder wohl gewesen sein, bis er am 8. Januar 1872 von Kopfweh, Frösteln, Gliederschmerzen, allgemeiner Mattigkeit, linkseitigem Stechen befallen wurde. Er konnte nur noch mit Mühe und Unterbrechungen seine Arbeit besorgen, welche sehr anstrengend ist, theils im Heben von Lasten besteht, theils im „Zuschlagen", grober Schmiedearbeit mit einem schweren Hammer.

Vom 17. Januar an musste er wegen heftigen Kopfwehs im Bette bleiben und entschloss sich, am 19. Februar ins Spital einzutreten. Seit Beginn des Unwohlseins bestand Husten, ohne Auswurf, ohne Blutspeien, unregelmässiger, verschieden consistenter Stuhl, Herzklopfen, das aber schon von Jugend auf soll bestanden haben, ohne dass Patient von einem Gelenkrheumatismus etwas weiss. Während des Monats, welchen Patient im Spitale zubrachte, bot er im Wesentlichen stets die gleichen Erscheinungen, die sich allerdings allmälig besserten, aber doch nicht so weit sich hoben, dass man den Kranken entlassen hätte, falls er es nicht selber verlangt haben würde. Der Fall bot ein gewisses Interesse; er hatte eine dunkle Seite, indem allerlei subjective Beschwerden geklagt wurden, für die ein objectiver Befund sich nicht recht nachweisen liess; indess bestand doch fortwährend eine so aufgeregte Herzthätigkeit, dass diese am wahrscheinlichsten das Wesen des krankhaften Processes vorstellte.

Patient ist ein junger Mann von mittlerer Grösse, kräftigem Baue, guter Ernährung, frei von Oedemen, Icterus und Livor. Am Kopfe und Gesichte nichts Besonderes. Zunge feucht, rein. Hals kräftig ohne Struma, ohne Gefässgeräusche. Brust sehr schön geformt. Athmung ruhig. Frequenz und Typus normal. Lungenschall allenhalben innerhalb der normalen Grenzen schön sonor, das Athmen rein vesiculär. Die Herzthätigkeit ist beständig verstärkt sichtbar und fühlbar, bald mehr, bald weniger; meist recht lebhafter Spitzenstoss im fünften Intercostalraume, innen von der Papillarlinie; kein Schwirren oder Reiben über dem Herzen zu fühlen. Relative Herzdämpfung 3. bis 6. Rippe, Sternalmitte bis linke Papillarlinie. Die Herztöne hört man auffallend weit am Thorax herum; mit blossem Ohre kann man sie, wenn man den Athem anhalten lässt, allenthalben am ganzen Thorax wahrnehmen; selbst hinten rechts ist noch eine leichte Spur derselben zu hören. Die Herztöne sind in der Gegend des Herzens ungewöhnlich kräftig, laut und scharf; bald hört man sie ganz rein, bald etwas geräuschhaft, von rauhem bis anstreifendem Character; bald ist besonders der erste Ton an der Basis etwas dumpf oder besteht an der Spitze ein leichtes, etwas blasendes Geräusch; dieses ist etwas unbestimmt, bald von mehr endocarditischer, bald von der eigenthümlichen Nüance, wie wenn das Herz leicht anstreifen würde. Doch all diese Schallvariationen sind so, dass man weder an eine Pericarditis, noch an eine frische Endocarditis, noch an einen ältern Klappenfehler denken darf. Der Puls ist voll und kräftig, regelmässig, ohne besondere Veränderung, nicht einmal wesentlich beschleunigt, schwankt während des ganzen Spitalaufenthaltes nur zwischen 60 und 96. Die Temperatur ist stets normal, 36,4 bis 37,4°. Die Untersuchung der Unterleibsorgane ergiebt stets vollkommen normale Verhältnisse. Der Urin ist klar, dunkelgelb, nie eiweiss-

haltig; Patient hat keinen Auswurf, keinen Husten, blutet aber ungemein häufig aus der Nase, Anfangs fast alle Tage zwei bis drei Male; die verlorenen Blutmengen sind jedoch niemals bedeutend. Guter Appetit, kein Durst, kein Schluckweh; häufig Gefühl des Aufgetriebenseins in der Magengegend, immer Neigung zu Verstopfung. Herzklopfen ist fast immer vorhanden, meist ziemlich stark; häufig Stechen in der Herzgegend, in der rechten Mammargegend, unter den Rippen, ohne dass je Reiben zu entdecken wäre. Zeitweise Beengung. Häufig Kopfweh, das manchmal den Schlaf stört. Kein Schwindel. In der zweiten Hälfte des Spitalaufenthaltes nehmen alle Beschwerden ab; Kopfweh, Herzklopfen, Nasenbluten, stechende Schmerzen werden geringer oder verschwinden; die Herzbewegung wird ruhiger, ist indess immer noch etwas verstärkt; Geräusche sind nicht mehr zu hören. Patient verlässt offenbar in gebessertem Zustande das Spital. Das Körpergewicht war vom 29. Januar bis 3. Februar von 59,75 Kgr. auf 59,60 gesunken, hob sich aber bis zum 17. Februar wieder auf 61,50 Kgr. Als Diagnose habe ich auf die Krankengeschichte eingetragen: Palpitationes. Die Behandlung war Ruhe, Acid. phosph. Eisblase auf den Kopf, Eiswassereinspritzungen in die Nase, Ol. Ricini, Aq. Birmenstorf.

Dieser Fall entspricht ganz der Schilderung, welche Baur von der reinen Hypertrophie des Herzens macht; gewiss sind es ganz ähnliche Fälle, welche seiner Arbeit zu Grunde liegen.

Ob nun solche Vorkommnisse das erste Glied der Kette seien, von welcher die oben mitgetheilten Fälle das Ende bilden; ob bei ihnen das gleiche Leiden besteht, heilt, das bei den andern zum Tode führt, das ist der Punkt, welcher durch weitere Untersuchungen aufgehellt werden muss, was wohl in bejahendem Sinne geschehen wird.

Die Anfangs geringen Symptome bei Lattmann, bei Wegmann, bei Schmucki; die ungemein rasche Besserung von höchst bedenklichem Zustande durch einige Tage Ruhe im Spitale, wie bei Wegmann, Kläger, Lattmann, Schmucki; und doch der verhältnissmässig baldige tödtliche Ausgang ungefähr innerhalb Jahresfrist nach Beginn der ausgesprochenen Symptome; der unerwartet plötzliche Tod, wie bei Schmucki: scheinen doch alle darauf hinzuweisen, dass der Ausgang weit eher ein tödtlicher sein werde als ein glücklicher, dass wohl mitunter aus elendestem Zustande Errettung zu hoffen sei, dass aber jede Rückkehr zur gewohnten Lebensweise Verschlimmerung bringe und nicht wie bei gewöhnlichen Klappenfehlern nach vielen Jahren, sondern höchstens nach wenigen Jahren oder nach Monaten das Ende folgen werde, falls nicht durch möglichst frühen Unterbruch der Ueber-

anstrengungen ein Stillstand des Leidens ermöglicht wird. Doch, wie schon angedeutet, Genaueres über die Vorhersage wird sich erst aufstellen lassen, wenn die ganze Frage genauere Berücksichtigung gefunden hat, wenn eine grössere Reihe unzweifelhafter Beobachtungen vorliegt.

Ebensowenig wie über Diagnose und Prognose ist auf Thatsachen gestützt über die Behandlung ähnlicher Fälle zu sprechen. Soll ich ein Mittel nennen, das mir scheint Wesentliches geleistet zu haben, so ist es die Ruhe. Der ungemein grosse Einfluss derselben geht hervor einestheils aus der sehr raschen Besserung der schwersten Symptome im Spitale, andrerseits aus der Rückkehr aller schlimmen Phänomene, sowie die Kranken das Spital verlassen hatten und ihrer Arbeit nachgehen wollten, oder nur weniger geordnet lebten als bei uns. Schon der Aufenthalt im Bette oder im Saale machte einen Unterschied. Bei vollkommener Ruhe Beschwerden nur während der schlimmsten Zeiten, wenn aber einmal die Besserung im Gange war, im Bette Wohlbefinden oder höchstens ganz geringe Beengung, Druckgefühl über dem Herzen, etwas Stechen. Wenn das Leiden überhaupt heilbar ist, wenn Ueberanstrengung es veranlasst hat, so denke ich mir, wäre absolute Ruhe wohl die einzig wirksame Therapie. Der Kranke dürfte gar nichts arbeiten, nur sehr wenig herumgehen, müsste ganz seiner Gesundheit leben. Ob dadurch bei einem Falle wie Schmucki vielleicht nach Jahren vollständige Restitutio ad integrum möglich wäre, bleibe dahin gestellt.

Im Uebrigen wäre die gewöhnliche Behandlung der Herzleiden am Platze. Digitalis möchte wohl am meisten als Diureticum nützen; dass es in unseren Fällen wesentlich beitrage zur Wiederherstellung der Herzkraft scheint mir zweifelhaft. Mehr dürften die gewöhnlichen Stimulantien, gute Kost, starke Weine leisten. Die ausgezeichnete diuretische Wirkung der Scilla, der Heim'schen Pillen hat sich auch hier wieder bewährt. Blutentleerungen könnten, zur rechten Zeit vorgenommen, gerade das Leben rettend sein, wie Patientin Maurer gewiss blos durch die blutigen Schröpfköpfe und die Stimulantien aus ihrem höchst bedenklichen Zustande herausgerissen, der Tod noch ein paar Wochen abgehalten wurde. Morphium

zur Linderung der subjectiven Beengung ist hier wohl eher am Platze als bei Lungendyspnöe; denn seine die Geistesenergie herabsetzende Wirkung, welche weniger lebhafte Athemanstrengungen veranlasst, mag hier weniger schaden als in Fällen, wo alle Hoffnung noch darauf beruht, dass der Kranke mit allen ihm zu Gebote stehenden Mitteln den insufficienten Lungen möglichst viel Luft zuführt; indess würde ich mit demselben lieber kargen als zu freigebig sein. Die angeführten Mittel und andere bekannte den Umständen entsprechende also gegen besondere Zufälle, die Consecutivzustände; als Hauptbehandlung aber Ruhe. — Dass diese Wesentliches leiste, wird aber blos im ersten Anfange zu hoffen sein, wo die Diagnose jedoch kaum sicher zu machen ist und wo die Kranken sich nicht zum Nichtsthun verdammen lassen, abgesehen davon, dass es Leute sind, welche von ihrer Hände Arbeit leben müssen.

Zusammenfassung.

Durch das Mitgetheilte glaube ich zu folgenden Schlussfolgerungen berechtigt zu sein:

Seit man sich mit den Krankheiten des Herzens genauer beschäftigt hat, ist es eine streitige Frage geblieben, ob eine selbstständige Hypertrophie, spontane Dilatation, primäre Fettdegeneration des Herzens vorkomme.

Unwiderlegliche Beweise für das Vorkommen dieser pathologischen Veränderungen des Herzens als selbstständiges Leiden sind meines Wissens noch nicht geliefert worden.

Das Wichtigste, was zu Gunsten der Annahme einer derartigen Krankheit angegeben worden ist, sind die Mittheilungen von Baur und von Peacock; auch Niemeyer und Schultz haben die Aufmerksamkeit auf dieselbe gelenkt. Peacock erwähnt Fälle, welche im Leben das Bild von Klappenfehlern vortäuschten; bei der Section liess sich aber nur Ausweitung des Herzens, relative Insufficienz der Mitralis ohne Schrumpfung oder Verdickung der Klappsegel nachweisen. Besonders führt er aber das Miners' Asthma der Cornwalliser Grubenarbeiter an. Diese erkranken auffallend häufig unter Herz- und Lungensymptomen. Letztere sollen von der Einathmung schlechter Luft herrühren. Die Herz-

erscheinungen erklärt Peacock aus der Ueberanstrengung, besonders durch stundenlanges Leitersteigen, was dem Kreislaufe so bedeutende Schwierigkeiten entgegensetze, dass das Herz dieselben schliesslich nicht mehr zu überwinden vermöge. Es werde überfüllt, ausgeweitet und so sehr geschwächt, dass die Arbeiter vorzeitig dienstuntauglich werden.

In der Züricher Klinik sind in den letzten Jahren einige sonderbare Fälle beobachtet worden und zur Section gekommen, welche zu ganz ähnlichen Gedanken führten.

Kranke starben nach den schwersten Herzsymptomen, boten aber bei der Leichenuntersuchung weder Verwachsung des Herzbeutels, noch frische Pericarditis, noch Klappenentartung, wie man im Leben erwartet hatte, sondern nur Wandverdickung, Ausweitung der Herzhöhlen, unveränderte Klappen, unbedeutenden feinkörnigen Zerfall spärlicher Muskelfibrillen, in ein oder zwei Fällen nach der makroskopischen Beurtheilung Fettentartung des Herzfleisches.

Es ist bei einigen derselben eine Controverse möglich, ob sie als abgelaufene Endocarditis, abgelaufene Pericarditis, als consecutive Herzveränderung nach chronischer Bronchitis oder Emphysem aufzufassen seien.

Die Abweisung dieser Auffassung hat aber immer wenigstens so viel Gründe für sich als ihre Annahme.

Alle Fälle lassen sich ebensowohl und ein Fall sicherlich durch nichts besser erklären, als durch die Annahme: es sei in Folge von Ueberanstrengung eine Störung in den Nerven oder der Musculatur des Herzens eingetreten, welche die Herzkraft herabsetzte, die Herzschwäche habe sich nicht mehr gehoben und dadurch den Tod herbeigeführt.

Die feinen anatomischen Veränderungen bei dieser Ueberanstrengung und Entkräftung des Herzens sind noch nicht klar. Man kann zur Bezeichnung dieser Krankheitsgruppe die alten Namen, reine, selbstständige Hypertrophie, spontane Dilatation des Herzens gebrauchen.

Noch besser wird es sein, derartige und verwandte Beobachtungen zu sammeln unter der Bezeichnung „Fälle von Ueberanstrengung des Herzens“, sie als besondere Gruppe hinzustellen und so darauf aufmerksam zu machen, dass es Fälle von Herzerkrankung giebt, welche in dem bisherigen

Schematismus der Herzpathologie noch zu wenig berücksichtigt wurden, welche aber in jeder Hinsicht aller Beachtung werth sind.

Da die Veranlassung zur gesammten pathologischen Symptomenreihe in Ueberanstrengung des Herzens zu suchen ist, ist der ganze Process anzusehen als ein Analogon zur physiologischen Ermüdung des Muskels. Vielleicht ist in einzelnen Fällen auch ein vorzeitiger Marasmus des Herzens mit im Spiele.

Das klinische Bild ist zusammenzufassen als Erscheinungen der Herzschwäche, mehr weniger deutliche Herzvergrösserung, Reibegeräusche und Klappengeräusche.

Die wichtigsten auszuschliessenden Krankheiten sind deshalb Pericarditis und Klappenfehler.

Die Reibegeräusche sind bedingt blos durch Anstreifen des Herzens am äusseren Pericardialblatt oder an der Umgebung des Herzens, ohne dass entzündliche Auflagerungen beständen. Die Klappengeräusche entstehen durch Zurückgurgeln des Blutes wegen mangelhaften Schlusses der Klappen in Folge der Ausweitung der Ostien durch die Herzdilatation oder durch mangelhafte Schallbildung an den Klappen blos wegen mangelhafter Schwingung derselben. So beweisen diese Fälle, dass am Herzen Reibegeräusche entstehen können ohne Pericarditis (pericardiales Reiben im Gegensatze zum pericarditischen); dass es auch an der Mitralis ausser den sogenannten anämischen Geräuschen noch functionelle giebt, welche denjenigen entsprechen, welche bei der sogenannten relativen Insufficienz der Tricuspidalis entstehen.

Als Ursache von Embolieen, insbesondere von Hirnembolieen, herrührend von den Blutgerinnseln im Herzen, ist diese Art der Herzerkrankung noch besonders erwähnenswerth.

Der Ausgang des hier in Frage stehenden Herzleidens ist wohl meistens ein schlimmer.

Die Behandlung muss vor Allem auf Vermeidung von jedweder, auch der geringsten Anstrengung gerichtet sein und im Uebrigen übereinstimmen mit derjenigen bei Klappenfehlern überhaupt, bei Klappenfehlern mit aufgehobener Compensation insbesondere.

Diese Arbeit hat ihren Zweck nur dann erreicht, wenn

sie die Mittheilung sorgfältiger entsprechender Beobachtungen anderer Aerzte veranlasst, welche die durch sie angeregten Fragen bestätigen, widerlegen oder weiter ausführen.

Verzeichniss der Fälle.

1. Stellmacher, 58 J. Nach heftiger Anstrengung rechts Seitenschmerz, Beengung, Husten, Blutspeien, Oedeme, vermehrte Herzaction, Tod nach drei Monaten. — Herzvergrösserung, Wandverdickung (Corvisart.)

2. Speisewirth, 52 J. Husten mit Blutauswurf, Dyspnöe mit anfallsweiser Steigerung, Hydrops. Dauer neun Monate. Diagnose: Peripneumonie oder Lungenschlagfluss der rechten Lunge, Bronchitis, Erweiterung des Herzens. Unter zunehmender Beengung nach fünf Wochen Tod. Compression der rechten Lunge. Hämorrhagische Infarcte der Lungen. Herz stark ausgeweitet, Wandung wenig verdickt; Faserstoffgerinnsel. (Hope.)

3. Maurer, 40 J. Angeblich 14 Tage krank. Präcordialschmerz. Oppression, Orthopnöe, Ohnmacht, hebender Puls; schreckliche Beengung, Tod am 9. Spitaltage. — Hydrops, ungemeine Vergrösserung des Herzens. (Bouillaud.)

4. Schauspielerin, 41½ J. Ekzem, halbverhungert, Anämie. Tod. Fettentartung des Herzmuskels. (Wagner.)

5. Mann, 29 J. Nephritis, welche im Leben wie in der Leiche viele für primäres Fettherz sprechende Momente bot. (Wagner.)

6. Frau, 22 J. Angeblich acht Monate lang Herzklopfen, Athemnoth, Hydrops. Systolisches Geräusch besonders an der Spitze. Vergrösserung des Herzens. Linke Kammer erweitert, rechte hypertrophisch und dilatirt. (Peacock)

7. Mann, 56 J. Zwei Jahre krank, Husten, Auswurf, Beengung, Oedeme, Albuminurie, systolisches Geräusch an der Spitze. Linke Kammer vergrössert und verdickt, wahrscheinlich so sehr, dass die Mitralis unvollständig schloss. (Peacock.)

8. Mann, 56 J. Zwanzig Jahre Gicht; nach Erkältung Brustbeschwerden; Hydrops; systolisches Geräusch an der Spitze. Linker Ventrikel hypertrophisch und dilatirt. (Peacock.)

9. Mann, Gicht, chronische Bronchitis, acute Steigerungen derselben; Anfälle von Herzasthma; Hydrops. Lungenemphysem, Leberschwellung. Herzdilatation. (Stokes.)

10. Weib, 79 J. Ungemein dilatirtes Greisenherz ohne Symptome im Leben. (Geist.)

11. Mann, 50 J. Anfälle von Kurzathmigkeit, Herzklopfen, Präcordialschmerz, Hydrops; systolisches Geräusch. Dilatation des Herzens. (Beau.)

12. Mann, 64 J. Olekranonfractur, Fieber, seither dyspnöetische Beschwerden und Stauungen. Diagnose auf Degeneration des Herzfleisches. Bedeutende Vergrösserung des Herzens. Verfettung des Herzfleisches. (Schultz-Niemeyer.)

13. Draineur, 50 J. Nach völliger Gesundheit Beengungsbeschwerden, Stauung, Hydrops, ungemein grosse Herzdämpfung; Herzschwäche, Herzgeräusche. Diagnose schwankend zwischen Pericarditis und Mitralisinsuffieienz; Erythem—Ekzem mit Pyocyanin im Serum. Colossale Vergrösserung des Herzens, besonders Dilatation. (Biermer'sche Klinik.)

14. Seidenweberin, 41 J. Geringe winterliche Beengung. Nach Ueberanstrengung bedeutende Steigerung der dyspnöetischen Erscheinungen, Stauungssymptome, Herzgeräusche. Ausgezeichnete Wirkung einer Blutentziehung. Diagnose: Insuffieienz und Stenose der Mitralis. Kein Klappenfehler; Dilatation des Herzens, besonders des rechten Ventrikels. (Biermer'sche Klinik.)

15. Tagelöhner, 66 J. Nach steter Gesundheit dyspnöetische Beschwerden und schwere Erscheinungen wie von einer Mitralisinsuffieienz. Bedeutende Besserung. Tod an den Pocken. Bedeutende Dilatation des Herzens. (Biermer'sche Klinik.)

16. Taglöhner, 47 J. Fünf Jahre lang zeitweise bei der Arbeit kurz vorübergehende Beengungsanfälle. Etwas unklarer Zufall mit Hirnsymptomen. Nach einem Marsche Fieber, Beengung und andere Erscheinungen, welche als Pericarditis gedeutet, die zu heilen schien. Beim Arbeiten wieder Herzsymptome, stetige Steigerung derselben bis zu tödtlichem Ausgange. Erst in den letzten Tagen des Lebens Herzgeräusche. Diagnose: Dilatatio cordis. Bestätigt. (Biermer'sche Klinik)

17. Mann, 52 J. Ein Jahr Herzsymptome; bei der Section Hypertrophie des Herzens ohne palpable Ursachen. (Griesinger'sche Klinik.)

18. Drucker, 48 J. Emphysem mit consecutiven Veränderungen am Herzen? Geheilte Endocarditis? Mitralisinsuffieienz? spontane Herzdilatation? (Biermer'sche Klinik.)

19. Schifferknecht, 43 J. Nach Wohlsein Husten, Dyspnöe, die zu heftigsten Paroxysmen sich steigert. Diagnose: Pericarditis. Besserung. Rückkehr der Beschwerden, furchtbare Dyspnöe, Verfall, Tod. Herz sehr gross, Ausweitung und Wandverdickung, Sehnenflecken am Epicard. Alte Faserstoffgerinnsel im linken Ventrikel. Lungenembolien und Infarcte. (Biermer'sche Klinik.)

20. Schiffmann, 26 J. Nach steter vollkommener Gesundheit Herzklopfen und Beengung, Arbeitsunfähigkeit, linkseitiger hemiplegischer Anfall durch Embolie der rechten Art. fossae Sylvii. Herzbefund wie für frische Endocarditis oder Pericarditis. Besserung. Wieder schwere Herzsymptome, hochgradige Dyspnöe. Besserung. Neue Verschlimmerung unter dem Bilde eines schwersten Herzleidens. Diagnose: Pericarditis. Plötzlicher Tod. Wandverdickung und Ausweitung des Herzens. (Biermersche Klinik.)

21. Korbmacher, 40 J. Senile Entartung der Mitral- und Aortalklappen mit Stenosirung der Ostien. Gerinnselbildung im rechten Herzohre als Polyp in den Vorhof ragend. Während 77tägigen Spitalaufenthaltes nie ein Geräusch am Herzen, sondern stets reine Töne. Erst beim zweiten Spitaleintritte kurz vor dem Tode Geräusche. (Biermer'sche Klinik.)

22. Fuhrmann, 42 J. Früher stets vollkommen gesund. Ein Jahr vor dem Tode grosser Blutverlust aus einem Ulcus cruris. Gewaltige Ueberanstrengungen durch Lastenheben vor der Blutung, auch nachher noch hier und da vergebliche Versuche in der strengen Arbeit. Mehr und mehr die Erscheinungen eines schweren Herzleidens. Am drittletzten Tage des Lebens Eintritt ins Spital mit unbestimmten Herzgeräuschen. Tod. Bedeutende Entartung der Aortalklappen, Ausbauchung des Anfanges der Aorta, keine Spur Atherom in derselben. Herz ungemein ausgeweitet, geringe Wandverdickung. Stauungsinfarcte der Lungen. Es hatte ein diastolisches Aortalgeräusch bestanden wegen Klappen-Degeneration (durch Ueberanstrengung? Allbutt) und ein systolisches Mitralisgeräusch wegen relativer Insufficienz der Mitralis in Folge übermässiger Ausdehnung des linken Ventrikels. (Biermer'sche Klinik.)

23. Portier, 30 J. Nierencirrhose mit Pericarditis. Am Anfange hauptsächlich wegen hochgradiger, besonders subjectiver Dyspnöe und verhältnissmässig geringen objectiven Befundes etwelche Aehnlichkeit mit dem Falle spontaner Herzdilatation No. 20. (Biermer'sche Klinik.)

24. Maurer, 26 J. 1861 und Neujahr 1863 Dyspnöeanfälle; seit dem letzten Anfalle Beengung. 19. März 1863 Tags Unwohlsein, Abends Erstickungsanfall, seither Schmerzen links im Thorax, Herzklopfen, grosse Dyspnöe, Husten. Starke Vorwölbung in der Herzgegend, sehr grosse Herzdämpfung, lautes Reibegeräusch. Tod 22. März 1863. — 3 Schoppen klumpig geronnenes Blut im Herzbeutel, 2 Cm. oberhalb des Ursprungs der Aorta ein 5 bis 6 Cm. langer Querriss. Herz in allen Theilen enorm vergrössert. Am Ursprunge der Aorta wenig, in der Bauchaorta starke Atheromflecken. Nieren scheinen nicht wesentlich verändert gewesen zu sein. (Griesinger'sche Klinik.)

25. Maschienenfabrikhandlanger, 22 J. Sehr aufgeregte Herzthätigkeit, vielleicht Folge von Ueberanstrengung. (Biermer'sche Klinik.)

Ermüdung des Herzens und die Entstehung von Herzfehlern.

Von

W. Thurn,

M. D., Stabsarzt im 1. Bat. Grossh. Hess. 3. Inf.-Regiments No. 117.
Ritter des eisernen Kreuzes.

Zweiter Abschnitt von „Die Entstehung von Krankheiten als directe Folge anstrengender Märsche“ (Marschkrankheiten).

Eine interessante Beobachtung ist die, dass dieselben ursächlichen Momente, je nach der Intensität und der kürzeren oder längeren Zeit und der Art ihrer Einwirkung, wesentlich verschiedene Krankheitsformen zu Stande bringen können, welche aber immerhin in einem gewissen Zusammenhange stehen. Durch heftige und anhaltend fortgesetzte Muskelactionen entwickeln sich, besonders bei heissem Wetter, die höheren Formen der fluxionären Gehirnhyperämie. Wirken diese ätiologischen Momente in geringerem Maasse ein, aber in Wochen und Monate langer Dauer und mit sonstigen schwächenden Einflüssen verbunden, so beobachten wir, bei dazu disponirten anämischen und muskelschwachen Individuen, die Entstehung von mehr chronisch verlaufenden Krankheiten, während die erwähnten Hyperämieen mehr in den Hintergrund treten, kaum je eine bedenkliche Höhe erreichen. Die Individualität des Einzelnen hat natürlich einen leitenden Einfluss auf die Entstehung dieser oder jener Krankheit, es muss jedoch im höchsten Grade auffallen, dass wir zur Zeit der Truppeneinübungen, und hier wieder besonders bei höheren Wärmegraden, allmählig sich entwickelnde und längere

Zeit, ja zeitlebens anhaltende Beschwerden entstehen sehen, deren Ursache wir nur in einer Uebermüdung des Muskel- und Nervensystems finden können, zu der zum Theil eine veränderte Ernährung führen mag. Zu diesen gehört: Die anomal erhöhte Herzthätigkeit (Herzerethismus) und die excentrische Herzhypertrophie (oft mit secundären Klappenfehlern complicirt).

Es ist bekannt, dass angestrengte Muskelarbeit, psychische Affecte, Nervosität etc. Ursachen dieser Anomalieen sind. So legt Forget (Grundriss der Krankheiten des Herzens etc. Uebersetzt von Dr. Wolf. Giessen 1852) auf diese ätiologischen Momente ein besonderes Gewicht, wie dies schon von den älteren französischen Autoren geschah, und betrachtet sie als eine der häufigeren Ursachen von Herzkrankheiten der angegebenen Art.

Die excentrische Herzhypertrophie ist jedenfalls viel häufiger, als man gewöhnlich annimmt, ein primäres Leiden. Wenn Stokes (die Krankheiten des Herzens etc. Uebersetzt von Dr. Lindwurm etc. Würzburg 1855) sagt: „So häufig dieser Zustand (Dilatation mit Hypertrophie des Herzens) bei Stenose und Insufficienz der Klappen vorkommt, so äusserst selten ist er in seiner einfachen Form, ja in einem Elementarwerk über praktische Medicin kann man diese Affection füglich ganz übergehen etc.“, so hat er in diesem Ausspruche, wie ich glaube, insofern gefehlt, als in vielen Fällen Dilatation mit Hypertrophie das Primäre, Klappenfehler das Secundäre, durch später hinzugetretene Endo- und Myocarditis Entstandene ist.

Gerhard sagt in seinem Lehrbuche der Auscultation und Percussion etc. Tübingen, 1871. S. 278: „Von Herzhypertrophie in Folge starker Muskelanstrengung ist mir nur die eine auffällig gewesen, die bei Epileptikern sich fand, die jahrelang an ihrer Krankheit leidend, mir in Pfleganstalten öfters zur Beobachtung kamen. Sie war als mässige Hypertrophie des linken Ventrikels ausgesprochen; bei Schmieden, Steinhauern, Ackerbauern, kurz bei irgend welchen sonst ganz gesunden Individuen habe ich dieselbe nie nachweisen können etc. Demnach scheint mir die ganze Lehre von der reinen Herzhypertrophie eine noch sehr wenig fest begründete und

überhaupt keiner festen Begründung fähig zu sein.“ Dem halte ich entgegen, dass Gerhard nicht in der Lage war, Beobachtungen in der Zahl und unter denselben Umständen anzustellen, wie z. B. Maclean. Die Inaugural-Dissertation von Wihelm Baur (Präses: Prof. Seitz): „Ueber reine Hypertrophie des Herzens ohne Klappenfehler“, stützt sich auf achtzehn gut beobachtete Fälle, die in relativ kurzer Zeit auf der medicinischen Klinik zu Giessen gesammelt wurden. Baur ist S. 34 der Ansicht, dass dauernde Anstrengungen, namentlich wenn sie den Kräften des Individuums nicht entsprechen, eine nicht seltene Veranlassung zu Hypertrophie abgeben.

W. C. Maclean (Brit. med. Journal, 16. Februar 1867, Schmidt's Jahrbücher 1867) macht auf die Häufigkeit von Herzfehlern, der Hypertrophie mit und ohne Klappenfehler, bei dem englischen Militär im Vergleich zur Civilbevölkerung, aufmerksam und betont besonders den Umstand, dass die gewöhnliche Anamnese eines Gelenkrheumatismus oft fehle. Uebereinstimmend mit demselben habe auch ich eine grössere Zahl von Herzleiden und besonders nicht complicirter Hypertrophieen beobachtet, die sich allmählig entwickelten, nachdem längere Zeit Herzklopfen vorangegangen war, und die mit rheumatischen Beschwerden in keinem Zusammenhang standen.

Maclean behauptet, dass sich aus der Hypertrophie durch Vermittlung der Dilatation der Klappenfehler entwickle. Ich möchte diesen Satz in der gegebenen Fassung nicht vollständig gelten lassen und werde zu beweisen suchen, dass Dilatation und Hypertrophie stets miteinander sich entwickeln, so zwar, dass auf unzureichende Herzaction, die Veranlassung zur Dilatation giebt, unmittelbar anomal verstärkte folgt, welche zu compensatorischer Hypertrophie führt. Die Entwicklung der Klappenfehler wird durch Dilatation eingeleitet.

Es ist eine feststehende Erfahrung, dass Hindernisse irgend welcher Art im Kreislaufe die Herzthätigkeit quantitativ und qualitativ erhöhen. Ein solches Hinderniss ist offenbar der durch Muskelaction erhöhte Blutdruck. (Traube.) Wir finden denselben immer zusammen mit verstärkter Herzaction bei körperlichen Anstrengungen und auch aus dem physiologischen Experiment entnehmen wir, dass bis zu einem gewissen

Grade künstlich erhöhter Blutdruck die Herzthätigkeit verstärkt. Mag nun bei körperlichen Anstrengungen die erhöhte Herzthätigkeit allein durch vermehrte Spannung im Gefässsystem zu Stande kommen oder mögen noch andere Momente dazu beitragen, soviel ist gewiss, dass hier, neben der erhöhten Herzthätigkeit, sich immer erhöhter Blutdruck vorfindet. Es ist nun eine schon längst erkannte Thatsache, dass lang andauernde und ermüdende Muskelarbeit durch fortgesetzt erhöhte oder auch anomal erregte Herzthätigkeit bei gewissen Individuen zu Dilatation des Herzens und excentrischer Hypertrophie desselben führen kann. Ich habe mir nun in Folgendem die Aufgabe gestellt, die Entwicklungsgeschichte dieser Krankheit näher zu beleuchten, gestützt auf eine grössere Anzahl von mir in ihrer allmähligen Ausbildung beobachteten Fällen, deren Entwicklungsgang ich später als Beleg aufführen werde.

Die Herzthätigkeit wird unterhalten, vermehrt oder vermindert durch die Einwirkung von Reizen auf gewisse Nervencentren. Diese Centren sind bei manchen Menschen besonders reizempfänglich, ein Zustand, der primär sein kann oder in Folge von Schwächung des ganzen Körpers, durch fehlerhafte Blutbildung, durch psychische Affection etc. sich auszubilden vermag. Körperliche Anstrengungen bringen nun durch verstärkte Reize auf diese Nervencentren eine erhöhte Thätigkeit des Herzens zu Stande, die sich bei dem gesunden und muskelstarken Menschen, auch bei lang fortgesetzter und starker Arbeit, stets in den Grenzen des Physiologischen hält, d. h. dessen Herz wird trotz angestrengter Arbeit nicht derart ermüden (oder im Vergleich zur gegebenen Arbeit zu schwach sein), dass es nicht mehr im Stande sein würde das gesetzte Hinderniss (das unter verstärktem Drucke einströmende Blut) zu überwinden, es wird im Gegentheil, ohne eine Dilatation zu erfahren, durch die vermehrte Arbeit erstarken. Die Primitivbündel werden in Folge verstärkter Ernährung sich verdicken, ohne Zweifel in derselben Weise, wie dies Ziemssen für Skeletmuskeln nachgewiesen hat. (Die Electricität in der Medicin.) Die von Bizot, Peacock u. A. angestellten Wägungen und Messungen weisen wenigstens mit aller Bestimmtheit darauf hin. So finden wir bei Sectionen

muskelstarker, an ausgiebige Arbeit gewöhnter Menschen, Herzen von 10—12 Unc. und der betreffenden Dicke der Herzwände, ohne dass wir berechtigt wären, von einer Anomalie zu sprechen, ebensowenig, als wir einen durch Arbeit hypertrophirten Skeletmuskel für krank hielten. Es ist in solchen Fällen nachgewiesen, dass Klagen irgend welcher Art, die auf anomale Herzthätigkeit hätten schliessen lassen können, im Leben nicht vorhanden waren. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, dass eine so energische Herzthätigkeit nicht Anlass zu Apoplexieen etc. geben könne. Diese Thatsachen sind jedem Arzte, der Gelegenheit hat, Sectionen an plötzlich Verstorbenen zu machen, bekannt. Anders gestaltet sich jedoch die Sache bei muskelschwachen, anämischen, schlecht genährten oder ohne bekannte Ursache nervösen Menschen. Werden diese genöthigt, längere Zeit hindurch, wochen- und monatelang, anstrengend körperlich zu arbeiten, besonders ungewohnte Arbeiten vorzunehmen, die zugleich mit deprimirenden Gemüthsaffecten und anderen schwächenden Einflüssen verbunden sind, so tritt schliesslich ein Zeitpunkt ein, in dem relativ geringe Anstrengungen, neben rascher Ermüdung des ganzen Körpers, auch eine solche des Herzens zur Folge haben. Besonders häufig begegnen wir diesem Zustand bei höheren Temperaturgraden, so dass uns die zu besprechenden Krankheiten auch hauptsächlich in den heissen Sommermonaten zur Beobachtung kommen. Eine Thatsache, die aus den früheren Abschnitten sich leicht erklärt. Das Herz ist unter diesen Umständen bei muskel- und nervenschwachen Menschen nicht im Stande, Hindernisse im Kreislaufe auf die Dauer zu überwinden, überhaupt längere Zeit angestrengt zu arbeiten. Es ermüdet, und zwar tritt diese Ermüdung täglich rascher ein, und schliesslich, in Folge einer besonders starken Anstrengung, in einem solchen Grade, dass es seine Function auch nicht mehr annähernd genügend erfüllt. Zu dieser Ermüdung trägt aber die durch erhöhte Nervosität schon durch geringe Reize übermässig erregte Thätigkeit vorzugsweise bei. Wir finden diesen Zustand auch bei anscheinend ganz gesunden, selbst robusten Menschen, die sich jedoch bei näherer Betrachtung durch erhöhte Irritabilität des Nervensystems, besonders durch erhöhte Reflexthätigkeit aus-

zeichnen, wie ich dies zum Oefteren beobachtete. Manche Individuen sind ohne greifbare Ursache mit einem besonders irritabeln Nervensystem versehen. Bei Einzelnen scheint Plethora die Ursache zu sein, bei Anderen Ausschweifungen in Baccho und Venere. Ein neues Licht auf die sogenannte Nervosität wirft Rancke: (Zeitschrift für Biologie. Im Auszuge in Schmidt's Jahrbüchern. 1867). „Der constante Strom übt einen hemmenden Einfluss auf die Reflexvorgänge im Rückenmark aus, er polarisirt die Nervenmoleküle säulenartig und verhütet so die Bewegungen, welche die Reflexe vermitteln. Er wirkt also analog dem im unversehrten Frosche vorhandenen Strome, der das Mark aufsteigend durchströmt und das Resultat der einzelnen Muskelströme sein soll. Auch dieser hemmt die Reflexvorgänge. Seine Abnahme ist wahrscheinlich Schuld der idiopathischen Krämpfe der Winterfrösche, an denen sich eine solche auch experimentell nachweisen lässt, ebenso auch der sogenannten Nervenschwäche der Menschen, bei der ja bekanntlich Reflexe so leicht zu Stande kommen. Sensible Reize müssen diesen hemmenden Strom schwächen, und diese Schwächung äussert sich durch die negative Schwankung desselben, die Ranke experimentell in Folge von Reizen nachgewiesen zu haben glaubt."

So finden wir auch, dass sich bei Vielen durch Strapazen aller Art nach und nach neben Schwächung des Muskelsystems, die sich durch schnelle Ermüdung äussert, Nervosität herausbildet, so dass nun relativ geringe Anstrengungen, selbst nach längerer Ruhe, genügen, die Herzthätigkeit abnorm zu erhöhen und durch Ermüdung des Herzmuskels herabzusetzen. Wir werden sehen, dass in diesem Falle eine solche Ermüdung sehr rasch eintritt. Oft lassen sich bei den betreffenden Individuen die Erscheinungen der Anämie nachweisen. Abgesehen von deren Einfluss auf Nerven- und Muskelsystem steht dieselbe in directer Beziehung zum Respirationsakt und dadurch zur Herzthätigkeit. Die bei den betreffenden Individuen durch relativ geringe Anstrengungen hervorgebrachte Kurzathmigkeit kann nämlich zum Theil auf Rechnung der Abnahme der rothen Blutkörperchen (Sauerstoffträger) gesetzt werden. Der Körper erheischt eine grössere Zufuhr von Sauerstoff. So lange die Herzthätigkeit nicht herabgesetzt

ist, lässt sich wenigstens die Kurzathmigkeit auf keine andere Weise befriedigend erklären. Auf den Zusammenhang zwischen Respiration und Herzthätigkeit werde ich später noch zurückkommen.

Wir haben also eine Hauptquelle der Ermüdung des Herzens in der durch die erhöhte Nervosität übermässig angeregten Thätigkeit, eine andere in der allgemeinen Schwäche, die sich durch leichte Ermüdung des ganzen Muskelsystems kundgibt. Beide Zustände beruhen auf einer und derselben Grundursache. Bei manchen Individuen besteht jedoch ein Erethismus des Herzens, für den sich eben keine bestimmte Ursache nachweisen lässt, so dass man ein primär anomalreizbares Nervensystem annehmen muss.

Was nun die nähere physiologische Erklärung der anomal erregten Herzthätigkeit betrifft, so fehlt uns in gewisser Beziehung noch das richtige Verständniss. Der verhältnissmässig rasche Eintritt einer erhöhten Herzthätigkeit in Folge von relativ geringen Reizen und die darauf folgende schnelle Ermüdung weist uns auf jenen Zustand des Nervensystems hin, den man als sogenannte reizbare Schwäche bezeichnet hat, vermöge dessen schon sehr geringe Reize bedeutendere Effecte, als im normalen Zustande, wenn auch nur vorübergehend hervorzubringen im Stande sind. Das nervöse Herzklopfen wird von manchen Pathologen als der niedrigste Grad der Angina pectoris betrachtet und nach Eulenburg und Landois gilt dies namentlich von jener Form desselben, welche wir Angina pectoris vasomotoria nennen. (Wiener medic. Wochenschrift. No. 65. 1868.) Ohne diese Ansicht für gewisse Fälle, z. B. durch psychische Erregung hervorgebrachte, bestreiten zu wollen, kann ich dieselbe für unseren speciellen Fall nicht acceptiren, wie aus dem Verlaufe der Krankheitserscheinungen hervorgehen wird.

Man spricht gewöhnlich kurzweg von Ermüdung und Erschlaffung des Herzmuskels. Nach dem jetzigen Standpunkte der Wissenschaft können wir diesen Ausdrücken eine bestimmtere Form geben. Durch die abnorme Thätigkeit der Nervencentren wird eine beschleunigte Oxydation derjenigen Stoffe im Muskel angeregt, die das Hauptmaterial zur Erzeugung der lebendigen Kräfte abgeben, es wird in einer gegebenen

Zeit mehr Wärme und mechanische Arbeit erzeugt, als in der Norm. So entsteht nun neben erhöhter Wärmeentwickelung durch den raschen Verbrauch des Heizungsmaterials Ermüdung. Je weniger Heizungsmaterial der Körper besitzt, je weniger stark der Muskel an sich ist und je unzweckmässiger derselbe von den Nervencentren aus erregt wird, um so schneller muss Ermüdung eintreten. Ein anderer Umstand, der für die Entwickelung der excentrischen Herzhypertrophie von Bedeutung, ist die erhöhte Dehnbarkeit des ermüdeten Muskels, welche man mit Erschlaffung bezeichnet. Die erhöhte und später herabgesetzte Herzthätigkeit können wir leicht nachweisen und die erhöhte Wärmeentwickelung unterliegt keinem Zweifel. Die Erschlaffung des Herzmuskels erschliessen wir aus deren Effect, der Dilatation, die immer mit einer vorausgegangenen Uebermüdung (oder von vornherein unzureichender Herzthätigkeit) zusammen auftritt. Die Dilatation geht immer der Hypertrophie voraus, wie wir dies auch z. B. bei Endocarditis beobachten. Für einen umgekehrten Vorgang lässt sich kein plausibler Grund beibringen.

Nach dem Gesagten leuchtet der Einfluss, den eine richtige Ernährung auf die Muskelthätigkeit hat, sogleich ein. Wir finden nun gerade beim Militär ein gutes Feld zur Beobachtung der Entwickelung der excentrischen Herzhypertrophie, bei Leuten also, bei welchen man voraussetzen kann, dass sie beim Eintritte in den Dienst durchaus gesund, wenigstens nicht herzleidend waren. Wenn der grösste Theil derselben früher auch angestrengte Muskelarbeit verrichtete, so geschah dies unter durchaus anderen Verhältnissen, und was besonders hervorgehoben zu werden verdient, einseitig. Dieselben sind manchen Schädlichkeiten, die Ursachen der sogenannten Nervosität sind, mehr ausgesetzt, als andere Menschen. Ein Haupteinfluss auf dieselben übt aber die veränderte Nahrung. Bedenken wir, dass die Ernährungsweise dieser Leute vor ihrem Eintritt in den Dienst meist eine durchaus andere war, dass sie früher mehr Amylacea und besonders mehr Fett genossen, als jetzt, und ein Theil ihrer jetzigen Nahrung in einer Quantität Ochsenfleisch besteht, an das sie früher als tägliche Nahrung nicht gewöhnt waren, und dies in einer Zeit, in welcher sie sehr bedeutende Muskel-

arbeit zu verrichten haben, bedenken wir, dass ihr Verdauungsapparat sich der neuen Kost erst anpassen muss, so kann uns der Einfluss der Nahrung auf Muskel- und Nervensystem nicht wundern, zumal bei schwächeren Individuen, die ich hier hauptsächlich im Auge habe. So sehen wir auch gerade im Anfange der Dienstzeit, die freilich bei uns seither immer in die Sommermonate fiel, aus den schon oben angeführten Gründen und den eben erwähnten, Erkrankungen entstehen, deren Grundursache wir in einer abnormen Nerventhätigkeit und Ermüdung der Muskeln finden. Die „Standard" 1867 entlehnt der „Pall-mall-Gazette" unter dem Titel „Army diet" einen hierher gehörigen Artikel, dessen Hauptinhalt ich kurz wiedergebe: „Es ist festgestellt, dass die Diät der Soldaten unzureichend in Quantität und Qualität ist. Der gänzliche Mangel von Butter oder Fett ist eine Quelle von Krankheit. Das Frühstück der englischen Soldaten ist ungenügend nach einem Fasten von 16 Stunden. Wenn der Gebrauch des Fettes nicht systematisch, ohne die Gesundheit zu gefährden, weggelassen werden kann, ist es Pflicht der Regierungen darauf zu achten, dass derselbe nicht von des Soldaten Wille abhänge. Einen anderen Mangel findet der Artikel in der geringen Quantität fleischbildender Nahrung." Wir sehen, dass in dem praktischen England bereits die Wichtigkeit einer rationellen Muskelernährung für die arbeitende Klasse zur allgemeinen Besprechung gelangt ist. Die hier gegebenen Anschauungen, zu deren Entwickelung bekanntlich deutsche Forschung den Anstoss gab, sind von englischen Aerzten (Playfair etc.) besonders gefördert worden und gründen sich hauptsächlich auf im Leben gemachte Beobachtungen. Wenn es bei der Vortrefflichkeit der englischen Menage, von der ich mich selbst überzeugt habe, doch nöthig erscheint eine Aenderung vorzunehmen, so geschieht dies, weil man sich von der Nothwendigkeit einer rationellen Mischung von Fett, Kohlenhydraten und fleischbildender Nahrung überzeugt hat. Ein Vergleich der englischen Diätordnung mit den in anderen Armeen vorgeschriebenen, lässt leicht einen Schluss ziehen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass in vielen Armeen die Nahrung, wenn auch in Quantität hinreichend und von guter Qualität, doch durch ihr Mischungsverhältniss, besonders bei

gesteigerten Ansprüchen an die Mannschaft, zu Krankheiten des Blutes, des Muskel- und Nervensystems, des Herzens und des Athmungsapparats führen kann. Dies würde noch weit mehr der Fall sein, wenn nicht der grösste Theil der Mannschaft im Stande wäre, sich aus eigenen Mitteln das Fehlende der Nahrung und Abwechselung in derselben zu verschaffen. Der Magen hat eine gewisse Abwechselung nöthig und ist an gewisse Stoffe gewöhnt. Diesen Forderungen der Natur wird nur in geringem Maasse Rechnung getragen. Der gesunde Mensch bedarf 300 Grm. Fleisch per Tag, eine Quantität, die bei Strapazen noch höher gegriffen werden dürfte und die, meines Wissens, nirgends verabreicht wird, ebensowenig als eine hinreichende Quantität Fett. Wenn nun auch Alles dies nur geringen Einfluss auf muskelstarke Menschen haben mag, so wird es um so sichtbarer muskelschwache Subjecte beeinflussen.

Der Hauptfactor zum Zustandekommen der excentrischen Herzhypertrophie liegt nun in der Ermüdung des Herzmuskels (oder der relativen Schwäche des Herzens im Vergleich zum gesetzten Hinderniss). Bei den durch forcirte Märsche, besonders bei heissem Wetter entstehenden activen Hyperämieen des Gehirns, ist die modificirte Herzthätigkeit der Ausdruck dieser; in unserem Falle tritt die Fluxion zum Gehirn mehr zurück, dafür jedoch gleich von vornherein die geschwächte Herzthätigkeit auf, mit ihren unmittelbaren Folgen, der Lungenstase, der Athemnoth. Ein wesentlicher Unterschied zwischen der Herabsetzung der Herzthätigkeit in unserem Falle, im Vergleich zum Hitzschlage, ergiebt sich, abgesehen von allem Anderen, schon daraus, dass die Symptome des Hitzschlages nur bei körperlichen Anstrengungen in heisser Luft zu Stande kommen.

Hat nun der Herzmuskel unter den angegebenen Umständen einen erhöhten Widerstand für längere Zeit zu überwinden, so wird er schliesslich das unter verstärktem Drucke einströmende Blut nicht mehr in normaler Weise auswerfen und dilatirt werden. Dieser Dilatation folgt beim Nachlass der schädlichen Momente sofort eine erhöhte Herzthätigkeit und compensatorische Hypertrophie. Auf solche Weise kann nun bei öfterem Einwirken der gedachten Schädlichkeiten

nach und nach ein Grad der excentrischen Hypertrophie zur Ausbildung gelangen, welcher der physikalischen Untersuchung zugänglich ist. Ich glaube auf Grund der von mir gemachten Beobachtungen schliessen zu dürfen, dass einer Dilatation immer eine unzureichende Herzthätigkeit vorangeht.

Zum Schluss dieser allgemeinen Bemerkungen noch einige Worte über den Antheil der Respirationsthätigkeit an der Entwickelung gedachter Krankheiten. Sie wirkt, wie Diesterweg in der „Berliner klin. Wochenschrift 1867" näher präcisirte, als Saug- und Druckpumpe, welche mit dem Kraftunterschiede der beiden Ventrikel arbeitet. Da nun auf vier Herzcontractionen erst eine Respiration kommt, mit der doppelten Kraft beider Ventrikel. Sie ist also die kräftigste Blutpumpe des Körpers. Ermüdet nun eine der drei Blutpumpen desselben (der Athmungsapparat, der rechte und linke Ventrikel), so muss offenbar eine Blutstauung zu Stande kommen. Das Herz ermüdet aber unter den oben gegebenen Bedingungen zuerst. Wir sehen den Athmungsapparat noch kräftig, wenn auch theilweise erfolglos arbeiten, während die Herzthätigkeit schon herabgesetzt ist. Mit der Herabsetzung desselben wird aber das Blut nicht mehr in der gehörigen Weise entleert. Die Lungengefässe sind mit Blut überfüllt und die Respiration muss einen Widerstand finden, in normaler Weise als Saug- und Druckpumpe zu wirken. Der Organismus sucht den Circulationsfehler durch häufigere Actionen der Respirationspumpe auszugleichen. Auf diese Weise erklärt sich das, neben der geschwächten oder unzureichenden Herzthätigkeit auftretende, angestrengtere Athmen und die dabei bestehende Athemnoth. Durch diese forcirten und anomal häufigen Athmungsversuche wird das Herz (der linke Ventrikel) unter einen immer stärkeren Druck gesetzt und dilatirt. Aus der so klaren Einrichtung des Athmungsapparates als Saug- und Druckpumpe lässt sich mit Leichtigkeit das fast ausschliessliche Vorkommen der excentrischen Hypertrophie im linken Ventrikel erklären, zu der sich später eine allgemeine Theilnahme des Herzens gesellen kann.

Seit einer Reihe von Jahren beobachten wir die Entwickelung von Herzleiden, die mit rheumatischen Beschwerden etc. in keinem Zusammenhange stehen. Obgleich es nun

wohl bekannt ist, dass körperliche Anstrengungen unter begünstigenden Umständen zu Herzpalpitationen und Herzhypertrophieen führen und man auch weiss, dass durch Dehnung der Herzwände Entzündungen des Endo- und Myocardiums entstehen können, so war es mir doch von Interesse, bei der günstigen Gelegenheit, der Entstehung der erwähnten Herzfehler näher nachzuspüren. Bei Maclean kommen auf 5500 innere Kranke 492 Herzkranke (vom März 1855 bis December 1866). Nach der von mir gemachten Berechnung kommt auf dieselbe Krankenzahl bei dem hiesigen Militär nicht ganz die Hälfte der von M. angegebenen Zahl, was wohl darin begründet sein mag, dass der englische Soldat durch den Dienst in heissen Klimaten grösseren Schädlichkeiten ausgesetzt ist, derselbe auch im Allgemeinen bedeutend länger im permanenten Dienst bleibt, als dies beim deutschen Soldaten der Fall ist. Ich messe meiner Beobachtung insofern einen gewissen Werth bei, als sie den Durchschnitt der letzten 12 Jahre (bis zum Jahre 1868) darstellt, obgleich sie sich also für die einzelnen Jahre auf eine nur bescheidene Anzahl Kranker bezieht. Es verdient aber hervorgehoben zu werden, dass mehr als die Hälfte der von uns beobachteten Herzaffectionen in keinem Zusammenhange mit rheumatischen Beschwerden standen, auch sonst keine anderen ätiologischen Momente aufgefunden werden konnten, als die im Eingange bereits erwähnten. In den meisten Fällen gaben die Leute geradezu den Beschwerden des Exercirens, der Märsche, des Turnens etc. die Schuld, und gerade von diesen ist hier die Rede. In einem Viertel der Fälle sollen Herzpalpitationen bei körperlichen Anstrengungen bereits vor dem Eintritte in den Dienst bestanden haben und dies meist bei durch unzweckmässige Lebensweise anämischen, nervösen Menschen, z. B. Schneidern. Die Mehrzahl war von schwacher Musculatur, schlecht genährt, nur an einem kleinen Theile derselben war keine Anomalie zu finden. Wahre Plethora konnte nur ausnahmsweise constatirt werden. Ich habe nun unter den, meiner Ansicht nach durch die im Eingange erwähnten Bedingungen entstandenen Herzleiden, 20 Fälle ausgewählt, die gewissermassen vor meinen Augen sich ausbildeten. Dieselben zeigen eine solche Uebereinstimmung in ihrem Entwickelungsgange,

dass ich glaube, sie zu einem Krankheitsbilde verschmelzen zu dürfen. Sie kamen alle in den Monaten Mai bis September zur Beobachtung, in den wärmeren Monaten also, in welchen zugleich die Anforderungen an den Soldaten die stärksten waren, und beziehen sich meist auf Rekruten. (Die Einübung begann früher in der hessischen Division in der Mitte des April.) Die betreffenden Individuen waren bei ihrem Eintritte in den Dienst vollkommen gesund und gehörten dem Arbeiterstande an. Sie waren gracil gebaut, von mittelstarker oder schwacher Muskulatur, aber vollkommen militärtauglich, und kamen im April zu Dienst, um während des Sommers eingeübt zu werden. In dem Monat April kam keiner derselben zur Beachtung, in der zweiten Hälfte des Mai, 3, die anderen vertheilen sich gleichmässig auf die übrigen Monate. Im Allgemeinen habe ich die Erfahrung gemacht, dass Klagen über Herzklopfen und damit zusammenhängende Athembeschwerden während der Einübungszeit mit dieser steigen, welche Steigerung freilich mit der Temperaturzunahme zusammenfällt, so zwar, dass die Frequenz vom April bis September in Zunahme begriffen ist, während im übrigen Theil des Jahres nur vereinzelte Fälle, Recidive, beobachtet werden. Die betreffenden Leute gaben an, dass sie im Beginne der Einübung vollkommen gesund gewesen, nach verschieden langer Zeit aber, schon nach relativ geringen Anstrengungen, von Athemnoth und Herzklopfen befallen worden seien, überhaupt eine raschere Ermüdung wie früher, ohne dass sie sich sonst unwohl gefühlt, bemerkt hätten. Dieser Zustand habe längere Zeit bestanden, ohne sie in der Ausübung ihres Dienstes wesentlich zu hindern. Nach und nach habe sich derselbe aber gesteigert und in Folge eines besonders anstrengenden Marsches, Laufschritts etc. eine solche Höhe erreicht, dass sie absolut nicht mehr im Stande gewesen wären vom Platz zu gehen, wegen äusserster Beklemmung und Herzklopfen. Beobachten wir einen solchen Anfall genauer, so können wir deutlich zwei Abstufungen unterscheiden, je nachdem das betreffende Individuum nach dem Beginne desselben die körperlichen Anstrengungen sistirte oder fortsetzte. In dem ersten Falle ist der Herzmuskel noch im Stande, dem unter erhöhtem Drucke einströmenden Blute kräftigen Widerstand entgegen-

zusetzen, ohne jedoch das Hinderniss vollständig überwinden zu können, in dem zweiten sind die Herzcontractionen bereits nicht mehr im Stande, das einströmende Blut in nur annähernd genügender Weise auszutreiben. In dem ersten Falle klagen die Leute über lästiges Herzklopfen und Athemnoth, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, Schwächegefühl, Zittern in den Beinen. Sie haben das Gefühl von Völle auf der Brust, und das Bestreben tief einzuathmen, ohne damit vollständig zum Ziele zu kommen. Die Eigenwärme ist erhöht, jedoch nicht der Art, um an sich gefahrdrohend für den Organismus zu sein (siehe Hitzschlag), der Spitzenstoss verbreitert, die Herztöne dumpf, die einzelnen Herzcontractionen schneller vorübergehend, scharf abgesetzt, jedoch kräftig, die Pulswelle steil, die Radialarterien von geringer Spannung (kleiner, weicher Puls), Herzschläge beschleunigt. Oft beobachtet man eine systolische Elevation der ganzen Herzgegend.

Die Herzthätigkeit ist stürmisch erregt und sucht das gesetzte Hinderniss mit aller Anstrengung zu überwinden, ohne damit zu Stande zu kommen. Mit derselben contrastirt der kleine weiche Puls. Oft haben die Leute das Bestreben, fortwährend zu gähnen. Ein solcher Anfall dauert von fünf Minuten bis zu einer Viertelstunde, die Leute klagen nach demselben über eigenthümliche Gefühle in der Herzgegend, Herzweh etc. Die Herzthätigkeit bleibt nach einem solchen Anfalle für Stunden, ja für Tage, quantitativ und qualitativ in der Ruhe erhöht, aber noch längere Zeit bringt jede körperliche Anstrengung erhöhte Herzthätigkeit in verhältnissmässig kurzer Zeit hervor. — Die auch bei der anomal erhöhten Herzthätigkeit in kurzer Zeit auftretende Beklemmung lässt sich, wie schon angedeutet, bei anämischen Individuen zum grossen Theil auf Rechnung der veränderten Blutbeschaffenheit setzen; bei kräftigen, vollblütigen Menschen jedoch ist die beschleunigte Circulation in den Lungen allein keine Erklärung dieser Erscheinung, wir müssen hier den Grund in einer erschwerten Arbeit des Herzens suchen, die bald von diesem nicht mehr vollständig geleistet werden kann.

Im zweiten Falle nun ist die Athemnoth noch gesteigerter. Die Respirationsfrequenz ist bedeutend erhöht und damit im Zusammenhang die einzelnen Athemzüge oberflächlicher.

Das Gesicht der Leute drückt die höchste Angst aus. sie haben eigenthümlich beängstigende Gefühle in der Herzgegend und zeigen, bei immer noch erhöhter Temperatur, Blässe der Haut. Die Herzthätigkeit ist offenbar bedeutend herabgesetzt, der Herzchoc schwach, die Herzschläge matt, beschleunigter, oft unregelmässig, der Puls klein, fadenförmig, schnellend. Oft ist das Sensorium getrübt, die Leute sind einer Ohnmacht nahe. Manchmal liegen dieselben für längere Zeit wie todt da, mit kaum einer Spur von Athem und Puls, veränderten Gesichtszügen, Blässe der Haut und herabgesetzter Temperatur. Diese Symptome zeigen allerdings viel Aehnlichkeit mit Angina pectoris (vasomotoria), es wäre jedoch zum mindesten gezwungen, dieselben für eine solche erklären zu wollen, wenn wir im Stande sind, eine gradweise Ermüdung des Herzens nachweisen zu können. Die Angina pectoris tritt ziemlich rasch auf, meist durch psychische Affekte veranlasst oder ohne greifbaren Grund, während wir in unserem Falle stets eine allmählige Ausbildung der Herabsetzung der Herzthätigkeit in Folge körperlicher Anstrengungen nachweisen können.

Der Uebergang von diesen höheren Graden der geschwächten Herzthätigkeit zur anomal verstärkten wird immer durch den ersten Grad vermittelt. Die Herzcontractionen werden heftiger, der Puls voller, die Haut röthet sich mehr, die Inspirationen werden tiefer und weniger häufig, das Angstgefühl schwindet. Die Leute können endlich wieder ruhiger athmen. Man beobachtet bei ein und demselben Individuum bald den höheren, bald den niedrigeren Grad von Herzpalpitationen, je nach Umständen, und Uebergänge von einem zum andern, ein Beweis, dass wir es mit einer immer höher sich steigernden Schwächung der Herzthätigkeit zu thun haben. Bei den höheren Graden dieser Anfälle ist die Herzthätigkeit offenbar bedeutend herabgesetzt, aber auch bei den weniger intensiven das Herz nicht im Stande, trotz aller Anstrengungen, das unter verstärktem Drucke einströmende Blut in genügender Weise auszuwerfen. Daher auch in letzterem Falle die kurz abgesetzten, dumpfen Herztöne, der wenig gespannte schnellende Puls etc. Bei Manchem ist es mit einem Anfalle abgemacht. Absolute Ruhe für mehrere Tage, auf die später eine mässige Bewegung im Freien folgt, kräftige Ernährung,

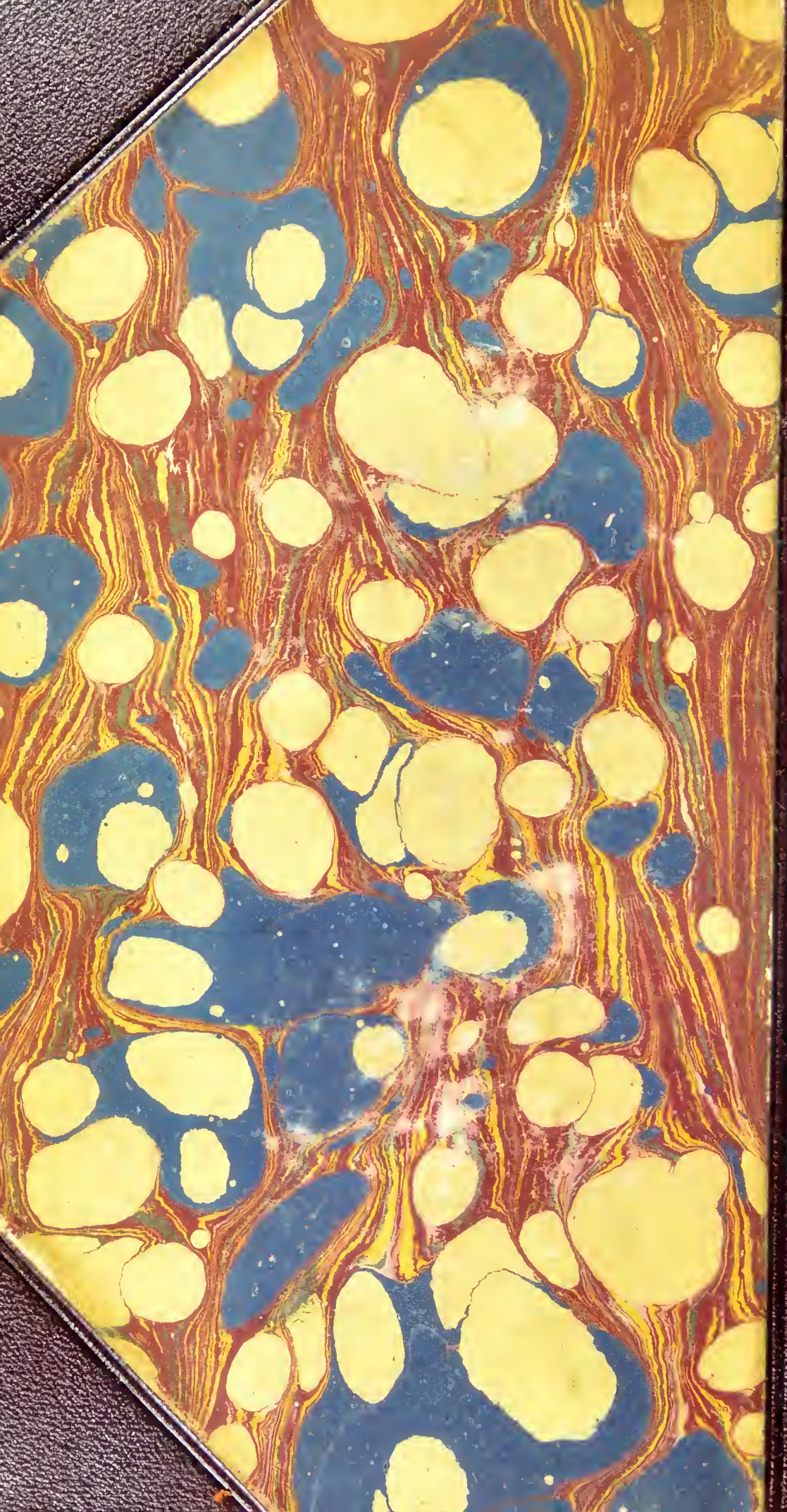
kalte Waschungen und Bäder, Gewöhnung an die neuen Verhältnisse, bringen dies zu Stande. Die meisten kommen jedoch nach längerer oder kürzerer Zeit mit denselben Klagen von neuem zur Behandlung. Dies repetirt sich bei einzelnen drei- bis viermal während eines Sommers. Diese Leute geben an in der Zwischenzeit mehr weniger stark an Herzklopfen und Athemnoth gelitten zu haben. Eine besonders starke Anstrengung, meist an einem heissen Tage, hatte diese Beschwerden von neuem bis zu der bereits geschilderten Höhe gesteigert. Konnte nun durch die physikalische Untersuchung nach den ersten Anfällen (ausser der erhöhten Herzthätigkeit) keine Anomalie constatirt werden, so war eine solche, nachdem dieselben häufiger aufgetreten waren, oft nachzuweisen. In den hier zu Grunde gelegten Fällen wurde, nachdem die Leute eine Reihe von mehr weniger intensiven Attaquen überstanden, schliesslich ein mässiger Grad von Hypertrophie des linken Ventrikels beobachtet.

Wir sehen hier die excentrische Herzhypertrophie in ähnlicher Weise, wie bei Endocarditis entstehen. Bei dieser tritt in Folge einer serösen Durchfeuchtung des Herzmuskels eine Herabsetzung der Herzthätigkeit und Dilatation ein, auf welche sodann eine compensatorische Hypertrophie folgt. Diese beiden Momente liegen in unserem Falle nur näher zusammen und führen erst bei öfterem Einwirken der ursächlichen Schädlichkeiten zu einem der physikalischen Untersuchung nachweisbaren Effect. Hier wie dort beobachten wir das mit herabgesetzter Herzthätigkeit stets verbundene lästige Herzklopfen, das wir kaum je in derselben Weise bei erhöhter Herzthätigkeit, selbst bei hochgradiger Hypertrophie wahrnehmen.

Die Herabsetzung der Herzthätigkeit ist es hauptsächlich, welche bei Herzfehlern, besonders Klappenfehlern, krankhafte Symptome erzeugt und zu Klagen seitens der Kranken führt. Ein hypertrophirtes Herz ohne sonstige Complicationen wird nur den Kreislauf beschleunigen und so zu fluxionären Hyperämieen führen.

Eine mässige Hypertrophie des linken Ventrikels kann nun voraussichtlich, bei sonst gesundem Körper, zu keinerlei Klagen Anlass geben. So beobachteten wir auch in drei Viertel unserer Fälle, dass nach dem Ueberstehen der Ein-

übungszeit, nach der grösseren Ruhe während des Winters, der Gewöhnung an die neuen Verhältnisse, überhaupt einer Kräftigung des ganzen Körpers, trotz Fortbestand der mässigen Hypertrophie, dieselbe zu keiner wesentlichen Klage Veranlassung gab. Bei den übrigen bildeten sich Mitralklappenfehler aus, die das Krankheitsbild wesentlich beeinflussten. In einem Falle habe ich die Hypertrophie bei einer späteren Untersuchung nicht wieder gefunden, möglich, dass eine Täuschung vorlag, obgleich eine Zurückbildung nicht ausser dem Bereiche der Möglichkeit liegt. Zweimal beobachtete ich Fälle, bei welchen in Urlaub, aber offenbar aus ähnlichen Gründen, wie die angegebenen, Enormitas cordis, ohne Complication von Klappenfehlern, entstanden war.

Die Behandlung richtet sich vor Allem gegen die Grundursache. Zunächst hat man zu berücksichtigen, dass jede einigermaassen ausgiebige Anstrengung für längere Zeit zu vermeiden ist, da die Patienten gegen eine solche äusserst empfindlich sind, ähnlich, wie vom Hitzschlag Betroffene noch lange Zeit die Einwirkung höherer Lufttemperatur schlecht vertragen. In allen Fällen, auch wenn für die anomale Reaction des Nervensystems keine greifbare Ursache aufzufinden war, leisteten uns kalte Abwaschungen des ganzen Körpers gute Dienste. Dieselben dürfen aber, da sie weder eine Herabsetzung der Körpertemperatur, noch energische Erregung der Haut bezwecken, nicht mit sehr kaltem Wasser gemacht werden und sollen öfters des Tages und stets nur flüchtig stattfinden. Später geht man zu kalten Vollbädern und Douchen über.

Druck von G. Bernstein in Berlin.